Nr. 45. 8. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz TEMPKA. Kraków.

Znaczenie ślinianek dla patogenezy choroby Biermera.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Zasadnicza rola przewodu pokarmowego, a przede wszystkim żołądka dla patogenezy choroby Biermera (ch. B.) jest już wszystkim dobrze znana i powszechnie uznana. Również zdobycze naukowe ostatnich 2 lat potwierdzają w dalszym ciągu znaczenie przewodu pokarmowego dla powstawania tego schorzenia. Wymienić tu należy wyniki badań Greenspon'a, zdające się przemawiać przeciw istnieniu *„extrinsic factor"* Castle'a, a więc na korzyść wyłącznej roli przewodu pokarmowego w patogenezie ch. B. bez udziału jakichkolwiek czynników pozaustrojowych. Ponadto należy podkreślić wyniki badań E. Meulengrachta, że czynnik przeciwanemiczny wytwarzany jest również i przez dwunastnicę, mianowicie przez gruczoły Brunnera.

Wobec tych danych należało się zastanowić, czy także i inne odcinki przewodu pokarmowego nie biorą udziału w wytwarzaniu niezbędnego czynnika dla utrzymania sprawności narządu krwiotwórczego, a może i układu nerwowego. Wychodząc z tego założenia, zwróciłem swą uwagę na ślinianki; wybór ten był zwłaszcza tym uzasadniony, że jak wynika z doświadczeń Goljanitzkiego oraz Utimury, Mannsfelda i Seeliga (według Goljanitzki'ego), ślinianki posiadają również i wydzielanie dokrewne, wywierające wpływ na przemianę węglowodanową, gospodarkę wodną oraz przemianę składników mineralnych; ponadto Utimura stwierdził u zwierząt pozbawionych ślinianek, zwłaszcza przyusznych, obok charłactwa — mniej lub więcej wyraźną niedokrwistość, co do której jednak nie ma podanych żadnych bliższych szczegółów. Przypuszczalne znaczenie ślinianek wogóle dla patogenezy ch. B. starałem się stwierdzić w ten sposób, stojąc na powszechnie przyjętym stanowisku, iż schorzenie to jest wywołane przez niedobór czynnika czy też czynników wewnątrzustrojowych — podawałem choremu na niedokrwistość złośliwą ślinę, pochodzącą z osobników bezwzględnie zdrowych, badając jej wpływ na przebieg choroby. Poniżej przytaczam wyniki tego, na razie czysto klinicznego doświadczenia.

Chory lat 38, żonaty, ślusarz, wstępuje do kliniki 20 marca 1936. Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty, doprowadzając do pełni objawów, które ustąpiły wtedy przy leczeniu szpitalnym, co do którego chory nie umie podać bliższych szczegółów. W ostatnich tygodniach poczuł chory objawy takie same jak poprzednio. Poza tym wywiady nie zawierają żadnych ważniejszych szczegółów. *Badanie przedmiotowe:* budowa prawidłowa, odżywienie dość dobre, skóra blada, spojówki z odcieniem lekko żółtaczkowym, narząd krążenia i oddechowy bez zmian; język okazuje lekkie wygładzenie błony śluzowej, wątroba i śledziona niepowiększone, zupełny bezsok żołądkowy; narządy ruchowy, moczowo-płciowy oraz nerwowy, poza lekkim mrowieniem w palcach stóp, bez zmian, w moczu zwiększona ilość urobiliny i urobilinogenu, ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 55 kg. Badanie *krwi:* Hb. 33%, c. cz. 1,500.000, wskaźnik barwny 1,1, retikulocytów 5‰, wybitna anizocytoza, bardzo liczne megalocyty we krwi obwodowej, przeciętna średnica c. cz. oznaczona metodą Bocka 7,8 μ, odporność c. cz. na roztwory saponin H_1 — 0,03, H_3 — 0,06, a więc wybitnie obniżona, co jest, jak dowiodłem wspólnie z Braunem, cechą charakterystyczną i bezwzględnie stałą ch. B. w pełnym okresie rozwoju; *c. białe:* 2.200, wielojądrzastych obojętnochłonnych 46%, przy wybitnej wielopłatowości jąder, pałeczkowatych obojętnochłonnych 1%, limfocytów 53%, eozynofilów 0%, monocytów 0%, płytek 87.000. Badanie *szpiku mostka* uzyskanego przez punkcję: w układzie *erytroblastycznym* poikilo-makro-mikrocytoza, bardzo liczne megalocyty, liczne promegalo-megaloblasty tak orto-, jak i polichromatofilne, erytroblasty średnio obfite; w układzie *leukoblastycznym* ciałka białe nieco mniej liczne, okazują bardzo wybitne zmiany degeneracyjno-regeneracyjne, zwłaszcza w obrębie pałeczek obojętnochłonnych a więc typowe zachowanie się układu leukoblastycznego w okresie nasilenia choroby, opisane *przeze mnie* i Brauna; w układzie *płytkotwórczym* bardzo mała ilość megakarioblastów i megakariocytów oraz płytek. Ilość bilirubiny w surowicy krwi 1,3 mg%, a więc wybitnie wzmożona, ilość cholesterolu krwi 114 mg%, a więc nieco obniżona, odczyny Wassermanna, Meinickego i citocholowy ujemne. Jak więc widać, przypadek użyty przeze mnie do doświadczenia przedstawiał typowy pod każdym względem obraz ch. B. w pełni rozwoju.

Parę szczegółów przedstawię co do techniki doświadczenia; jedyną trudność stanowiło uzyskanie codziennie większej ilości śliny, uwzględnić bowiem należało, o ile możności, warunki fizjologiczne, a wiadomo, że dobowa ilość śliny, wytworzonej przez wszystkie ślinianki łącznie, wynosi około 1500 cm³ (według Cytronberga). Otóż takiej dziennej ilości śliny nie mogliśmy nigdy podać choremu; wahała się ona od 150—600 cm³, wynosiła średnio 311 cm³ dziennie. Ogólna ilość śliny zużytej przez chorego w ciągu całego doświadczenia, tj. w ciągu 70 dni, wyniosła 20,33 litra. Ślinę uzyskiwaliśmy od rozmaitych osób, już to zupełnie zdrowych (studenci, lekarze), już to od osób nie okazujących żadnych poważniejszych schorzeń, zwłaszcza żadnych spraw zakaźnych, żadnych schorzeń jamy ustnej i żadnych schorzeń przewodu pokarmowego z wyjątkiem przypadków wzmożonego wydzielania żołądkowego. Czynność wydzielniczą ślinianek dawcy pobudzaliśmy przez podskórne wstrzyknięcie 0,02 g pilokarpiny; zebraną w ten sposób ślinę parasympatyczną, niekiedy równocześnie od dwu lub trzech osób, podawaliśmy choremu doustnie, ile możności zaraz po jej otrzymaniu, co nie natrafiało na trudności, gdy dostarczycielami śliny były osoby przebywające w obrębie kliniki; natomiast przy stosowaniu śliny uzyskanej od osób z poza obrębu kliniki, czas upływający między uzyskaniem śliny a wprowadzeniem jej do ustroju chorego był ze względów technicznych rozmaicie długi, co, jak przekonaliśmy się, miało wyraźny wpływ na przebieg doświadczenia. Wprowadzanie doustne śliny nie przedstawiało żadnych trudności, gdyż chory nie tylko chętnie ją wypijał, ale nawet, widząc dodatni skutek tego leczenia, sam się upominał o większe jej ilości, jednak uzyskiwanie śliny natrafiało przeważnie nie tylko na niechęć, ale niekiedy nawet i na opór, co oczywiście bardzo utrudniało regularne przeprowadzenie doświadczenia. Przez cały czas doświadczenia przebywał chory w tych samych warunkach tak co do odżywiania jak i leków, pobierając jedynie kwas solny. Wyniki tego 70-dniowego leczenia są uwidocznione poniżej.

Nadto z badań przeprowadzonych w ostatnim dniu doświadczenia, otrzymaliśmy jeszcze następujące dane: a) co do *układu erytroblastycznego:* krwinki czerwone krwi obwodowej okazują tylko nieznaczną anizocytozę, bardzo nieliczne megalocyty, przeciętna średnica obliczona metodą Bocka wynosi 7,4 μ, czyli jest prawidłowa i zmniejszyła się w stosunku do wartości początkowej; to samo tyczy się i odporności c. cz. na saponiny, która teraz wynosi H_1 — 0,07, H_3 — 0,09, a więc jest zupełnie prawidłowa. Kontrolne badanie *szpiku mostka,* przeprowadzone w 21 dniu leczenia, dało wynik następujący: c. cz. okazują znacznie mniejszą niż przed doświadczeniem makro-mikrocytozę, znacznie mniejszą megalocytozę, ilość promegalo- i megaloblastów znacznie mniejsza; w układzie leukoblastycznym tylko zaznaczone zmiany degeneracyjno-regeneracyjne, ilość pałeczkowatych obojętnochłonnych patologicznych znacznie mniejsza; megakariocyty i płytki wyraźnie obfitsze. Na ponowną punkcję mostka w ostatnim dniu doświadczenia chory się nie zgodził. Co do *układu leukoblastycznego:* ilość c. b. 4.700 w 1 mm³ w stosunku do 2.200 przed rozpoczęciem podawania śliny, polisegmentacja jąder ciałek obojętnochłonnych znacznie mniejsza, spadek odsetka limfocytów na korzyść eozynofilów 2% i monocytów 3%, gdy poprzednio nie było ich zupełnie. Ilość *płytek* 180.000 w 1 mm³ w stosunku do 87.000 przed rozpoczęciem doświadczenia. Ilość bilirubiny w surowicy krwi 0,76 mg%, czyli prawidłowa, natomiast przed rozpoczęciem doświadczenia była wyraźnie wzmożona (1,36 mg%); wreszcie należy podkreślić, że już w ciągu drugiego tygodnia doświadczenia wystąpiło dobre samopoczucie

chorego, nie odstępujące go już i idące równolegle do stale wzrastającej wagi ciała, której przybytek wynosi z końcem doświadczenia 8,5 kg.

Dzień leczenia		Ilość cm³ zużytej śliny w danym okresie	Ilość cm³ zużytej śliny średnia dobowa	Hb %	C. cz. mil.	Wskaźn. barw.	Retikul. ‰	Waga kg
23. III.		0	0	33	1.5	1,1	5	55
31. III.		0	0	30	1,4	1,07	5	—
1. IV.	1—5	1360	272	—	—	—	—	55
	6	300	300	37	1,4	1,3	37	—
	7	300	300	—	—	—	35	—
	8	350	350	36	1,93	0,9	29	—
	9	270	270	—	—	—	28	—
	10	400	400	—	—	—	21	—
	11	400	400	—	—	—	22	—
	12—13	0	0	45	1,7	1,3	29	56,5
	14	200	200	—	—	—	9	—
	15	450	450	—	—	—	45	—
	16	160	160	—	—	—	45	—
	17	420	420	50	2,5	1,0	19	—
	18	460	460	—	—	—	29	—
	19	390	390	—	—	—	24	57,5
	20	490	490	60	2,6	1,15	40	—
	21—22	400	200	—	—	—	20	—
	23	400	400	65	2,75	1,18	22	—
	24—25	300	150	—	—	—	21	—
	26—30	2800	560	—	—	—	12	59
1. V.	31—32	900	450	72	2,5	1,4	6	—
	33—36	1350	337,5	67	—	—	3	—
	37—39	780	260	75	3,0	1,2	6	—
	40—44	960	192	78	3,0	1,3	18	—
	45—47	830	277	80	3,5	1,1	—	—
	48—49	660	330	86	3,7	1,1	0	—
	50—51	660	330	72	3,2	1,1	—	—
	52—56	1050	210	82	3,23	1,2	1	62
1. VI.	57—62	1150	190	80	3,1	1,29	0	—
	63—64	650	325	80	3,1	1,29	0	—
	65—70	1550	258	81	3,3	1,2	1	63,5
10 dni po odstawieniu śliny		0	0	69	2,8	1,2	—	—
18 dni po odstawieniu śliny		0	0	65	2,57	1,2	—	—

Przed przystąpieniem do krytycznej oceny tych wyników należy odpowiedzieć na zarzut, mianowicie, czy przytoczone tu wyniki nie są wyrazem samorodnej remisji, zbiegającej się z podawaniem śliny, któraby w takim razie nie odgrywała żadnej roli w tej wybitnej poprawie stanu chorego? Otóż przeciw twierdzeniu, jakobyśmy mieli tu remisję samorodną, przemawiają bezwzględnie następujące fakty: 1) w 6 dniu stosowania śliny występuje typowy odczyn retikulocytowy, a więc zasadniczo w takim samym okresie, jaki jest charakterystyczny dla odczynu retikulocytowego w przebiegu leczenia wątrobowo-żołądkowego, przy czym należy podkreślić, że w późniejszym przebiegu doświadczenia odczyn ten znika, a mimo to utrzymuje się nadal ciągły, stopniowy przyrost ilości c. cz. i Hb., a więc znowu równoległość do zachowania się układu erytroblastycznego w przebiegu hepatogastroterapii. 2) Ścisła zależność zachowania się ilości c. cz. i Hb. od ilości stosowanej śliny, przejawiająca się z jednej strony silniejszym przyrostem obu tych wartości w miarę obfitszego dowozu śliny, jak i z drugiej strony występującym zaraz ich spadkiem równolegle do przerwy, albo zupełnego zaprzestania podawania śliny. 3) Podkreślona już poprzednio wyraźna zależność przyrostu c. cz. i Hb. od stopnia świeżości śliny, w tym znaczeniu, że najwybitniej działała ślina stosowana bezpośrednio po jej uzyskaniu, natomiast stosowana nawet w większej ilości, lecz po upływie pewnego czasu od jej otrzymania, działała słabiej. Wszystkie te szczegóły dowodzą tedy bezwzględnie, że wyniki uzyskane w mojem doświadczeniu były rzeczywiście w związku przyczynowym z podawaniem śliny.

O czym świadczą te wyniki? Należy je rozważyć tak z punktu hematologicznego, jak i objawów ogólnych. W zakresie *układu erytroblastycznego* stwierdzamy: 1) Przełom retikulocytowy występujący w 6 dniu doświadczenia. 2) Bardzo wybitny przyrost liczby c. cz., jakkolwiek nie osiągający poziomu prawidłowego. 3) Bardzo wybitny, bo osiągający prawie prawidłowy poziom przyrost barwika krwi, w każdym razie wybitniejszy, niż przyrost ilości c. cz., wskutek czego wskaźnik barwikowy był stale wyższy od 1. 4) Prawie zupełne zniknięcie megalocytów z krwi obwodowej, co przejawia się spadkiem do normy także przeciętnej średnicy c. cz., ponadto zniknęła anizo- i poikilocytoza. 5) Powrót do normy upośledzonej poprzednio odporności c. cz., co znajduje swój wyraz tak w obniżeniu się do poziomu prawidłowego ilości bilirubiny w surowicy krwi, jak i w powrocie do normy odporności c. cz. na rozczyny saponin. 6) W zakresie szpiku czerwonego stwierdzamy już po 3 tygodniach doświadczenia w bardzo wybitnym stopniu cofanie się odnowy krwi megaloblastycznej na korzyść normoblastycznej, a więc powrót do normy, przy równoczesnym cofaniu się zmian degeneracyjnych w postaci ustępowania anizocytozy i poikilocytozy.

W zakresie układu *leukoblastycznego* stwierdzamy: 1) wzmożenie się ilości c. b. prawie do poziomu prawidłowego. 2) Spadek odsetka limfocytów, jakkolwiek nieznaczny, na korzyść eozynofilów i monocytów. 3) Cofanie się wielopłatowości jąder c. b. obojętnochłonnych. 4) Prawie zupełne zniknięcie zmian degeneracyjnych w obrębie c. b. szpiku uzyskanego punkcją mostka i to już po 3 tygodniach stosowania śliny.

W zakresie *układu megakariocytów* stwierdzamy: wzrost do stanu prawidłowego ilości płytek krwi obwodowej, co ma swój wyraz w zwiększeniu się ilości megakariocytów w szpiku mostka już po 3 tygodniach leczenia.

Co do objawów ogólnych należy podkreślić naprzód: 1) doskonałe samopoczucie chorego, jakie pojawiło się już w drugim tygodniu leczenia, więc w okresie, w którym tej poprawy stanu ogólnego nie można było jeszcze tłumaczyć w żaden sposób poprawą krwi; 2) wybitny przyrost wagi ciała, stale narastający i osiągający z końcem doświadczenia 8,5 kg, przy zupełnie tych samych warunkach w ciągu całego doświadczenia.

Wreszcie podkreślić należy, że z chwilą *odstawienia śliny* zaznaczył się zaraz spadek ilości tak c. cz. jak i Hb., wynosząc po 18 dniach 16% spadku Hb. i 0,73 miliona spadku ilości c. cz. Równocześnie w tym okresie zaczął się chory skarżyć na wybitne mrowienie w stopach, które w okresie stosowania śliny było tylko zaznaczone. Przedmiotowych objawów zajęcia pęczków rdzenia nie stwierdzono ani w okresie doświadczenia, ani po zaprzestaniu stosowania śliny.

Zestawiając teraz te wszystkie wyniki, musimy dojść do przekonania, że mamy przed sobą wybitną remisję tak w zakresie wszystkich układów narządu krwiotwórczego, i to nietylko ilościową, ale, co ważniejsze, jakościową, w postaci przede wszystkim powrotu odnowy krwi na tory prawidłowe, jak również i remisję w zakresie objawów ogólnych, a więc remisję, jaką uzyskujemy przy leczeniu wątrobowym, lub żołądkowym. Zaznaczyć tu należy, że remisja w moim przypadku nie osiągnęła pod względem ilościowym co do c. cz. i Hb. granic prawidłowych, jakie z zasady daje nam leczenie wątrobowo-żołądkowe; jednakże podkreślić tu należy, że ilość stosowanej dziennie śliny, wynosząca 300 cm³ stanowiła zaledwie 1/5 dobowej ilości śliny wytwarzanej i użytkowanej przez osoby zdrowe; nadto, jak to już poprzednio przedstawiłem, dostarczanie śliny było, ze względów technicznych, bardzo niesystematyczne, w tym znaczeniu, że niekiedy chory nie otrzymywał zupełnie śliny, niekiedy otrzymywał tylko poniżej 200 cm³, przy czym pochodziła ona z najrozmaitszego źródła, jak też i czas upływający od chwili jej uzyskania do chwili zużycia był bardzo zmienny; ten ostatni szczegół ma o tyle znaczenie, że przekonaliśmy się, iż chory najlepiej oddziaływał na ślinę, którą zużywał bezpośrednio po jej uzyskaniu. Wreszcie odgrywać tu mógł rolę fakt, że doświadczenie nie było skończone, gdyż musieliśmy je przerwać z powodu opuszczenia kliniki przez chorego.

Ostatecznie możemy stwierdzić, że doustne stosowanie śliny, pochodzącej od osób zdrowych, u chorego z typowym zespołem objawów ch. B., spowodowało prawie zupełną remisję ilościową w zakresie układu erytroblastycznego i leukoblastycznego, zupełną remisję ilościową w zakresie układu megakariocytów, oraz zupełną remisję jakościową tak w zakresie wszystkich układów szpiku kostnego, jak i w zakresie objawów ogólnych. Rzecz prosta, że wyniki uzyskane przeze mnie nie rozstrzygają zagadnienia roli ślinianek w patogenezie ch. B. i wymagają potwierdzenia na większej liczbie przypadków, niemniej jednak stwarzają nowe pole do badań tak co do roli ślinianek w patogenezie tego cierpienia, jakoteż co do roli ślinianek jako gruczołów o wydzielaniu dokrewnym. Zagadnienia, jakie tu się nasuwają, są następujące:

1) Czy istota zawarta w ślinie, powodująca remisję hematologiczną i ogólną w ch. B. analogicznie do czynnika leczenia wątrobowo-żołądkowego, ma swe źródło w samych śliniankach, czy też dostaje się do nich z innych narządów ustroju i przechodzi razem z ich właściwą wydzieliną do jamy ustnej?

2) Natura tej istoty, zwłaszcza jej stosunek do czynnika antyanemicznego wątrobowo-żołądkowego. Na podstawie mojego spostrzeżenia można powiedzieć, że mechanizm jej działania jest

zasadniczo taki sam, jak i mechanizm leczenia wątrobowo-żołądkowego, przy czym należy tu podkreślić pewną cechę łączącą ją z addisiną, mianowicie daleko wolniejsze narastanie erytrocytów w stosunku do narastania hemoglobiny. Wreszcie zasługuje na podkreślenie z jednej strony fakt, że istota ta jest bardzo wrażliwa, gdyż siła jej działania słabła szybko, proporcjonalnie do czasu upływającego między jej uzyskaniem a zastosowaniem; nadto zaś stwierdzić należy bardzo szybkie wyczerpywanie się jej działania, tak że już 2—3-dniowa przerwa w stosowaniu śliny przejawiała się spadkiem liczby c. c. i Hb., a najwybitniej wystąpiło to po zaprzestaniu stosowania śliny. Rzecz prosta, że cechy te same przez się tylko bardzo niedostatecznie charakteryzują działający czynnik zawarty w ślinie.

3) Ponieważ w doświadczeniu swojem użyłem śliny całkowitej, należałoby stwierdzić, które w szczególności ślinianki wytwarzają czynnik, o którym tu mowa, lub pośredniczą w jego dostawaniu się do jamy ustnej; należałoby nadto określić pod tym względem także rolę śliny sympatycznej, gdyż w doświadczeniu swoim użyłem jedynie śliny parasympatycznej.

4) Stosunek czynnika antyanemicznej wewnętrzno-wydzielniczej czynności ślinianek do całokształtu ich wydzielania dokrewnego.

Rzecz prosta, że poruszone tu zagadnienia mogą być rozwiązane jedynie przez doświadczenia na zwierzęciu. Dlatego też praca ta ma właściwie charakter doniesienia tymczasowego.

Nadmienić tu jeszcze pragnę, że w czasie, gdy moje doświadczenie dobiegało już do połowy, dowiedziałem się z poglądowego artykułu J. Meinertza, zamieszczonego w *„Medizinische Klinik"* z 17 kwietnia br., że ślina, jako czynnik, ogólnie mówiąc krwiotwórczy, była już użyta w ch. B., mianowicie przez Castle'a i jego współpracowników Townsend'a i Heath'a; po zapoznaniu się jednak z oryginalną pracą wymienionych autorów, przekonałem się, że, pominąwszy ich zupełnie ujemny wynik leczniczy, zastosowali oni całkowicie odmienną od mojej technikę doświadczenia, wychodząc także z odmiennego punktu zapatrywania na rolę śliny jako czynnika krwiotwórczego w ch. B. Mianowicie Castle chciał między innymi zbadać rolę śliny jako przypuszczalnego *„intrinsic factor"*, a w znanym powszechnie jego doświadczeniu, stanowiącym punkt zwrotny w zagadnieniu patogenezy ch. B., polegającym na zadziałaniu na mięso prawidłowego soku żołądkowego, dzięki czemu następuje w ten sposób powstanie czynnej istoty wywołującej typową remisję w ch. B.; otóż modyfikacja jego doświadczenia co do śliny polegała na tym, że mięso wołowe poddawał żuciu, a więc i wpływowi śliny, przez zdrowe osoby, po czym zmieszane w ten sposób mięso ze śliną wstawiał na godzinę do cieplarki. Stosowanie w ten sposób przygotowanego mięsa nie miało, w sprzeczności z użyciem prawidłowego naturalnego soku żołądkowego, żadnego wpływu leczniczego u chorych na ch. B. Wobec tego dochodzi Castle do wniosku: *„Intrinsic factor is not present — in normal saliva"*. Jak widać więc, doświadczenie moje, wykonane zupełnie niezależnie od doświadczenia Castle'a i współpracowników, różni się nie tylko całkowicie odmienną techniką i dodatnim wynikiem, ale także i samym założeniem, gdyż niezgodnie z amerykańskimi autorami, którzy w zastosowaniu śliny widzieli tylko jedną ze składowych części czynnika krwiotwórczego, ja, stosując samą tylko ślinę, stanąłem na stanowisku, że ustrój sam może być źródłem istoty krwiotwórczej bez udziału czynników pozaustrojowych.

Jak więc widać, doświadczenie moje, przeprowadzone całkowicie niezależnie od doświadczenia Castle'a, oparte na zupełnie innej technice i wychodzące z innego założenia, zdaje się jednak przemawiać niezgodnie z twierdzeniem Castle'a za tym, że prawidłowa ślina zawiera jakieś ciało, działające na układ krwiotwórczy podobnie do czynnika wątrobowo-żołądkowego. Rzecz prosta, że poruszone tu przeze mnie zagadnienie roli ślinianek jako gruczołów dokrewnych, dotyczące patogenezy ch. B. i niedokrwistości wogóle, może znaleźć rozwiązanie tylko w dalszych doświadczeniach klinicznych jak i w doświadczeniu na zwierzęciu.

Piśmiennictwo:

W. B. Castle, W. C. Townsend a. C. W. Heath: The Americ. Journ. of. md. Scienc. 1930. N. 3. Vol. CLXXX. 702. — Cytronberg: Fizjologia, Patologia i Klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemii fizycznej. Warszawa, 1929. Str. 93. — Goljanitzki: Die innere Sekretion der Speicheldrüsen. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. III. Ergänz. Bd. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1929. S. 125. — E. A. Greenspon: The Journ. of the Americ. med. Ass. 1936. Vol. 106. N. 4. — J. Meinertz: Med. Klinik. 1936. N. 16. — E. Meulengracht: Das Pylorusdrüsenorgan und sein Verhältnis zur schweren Blutarmut. Kongr. Zblt. f. d. ges. Inn. Med. u. ihre Grenzgeb. 1935. 82. Bd. H. 4. S. 265; Fortgesetzte Untersuchungen über die Anwesenheit des antianämischen Faktors in Trockenpräparaten von Kardia-Fundus-Pylorusteil des Magens und von Duodenum. Kongr. Zblt. 1935. Bd. 82. H. 10. S. 687. — Tempka u. Braun: Fol. Haem. 1931, Bd. 45. H. 3/4. 1932, 48 Bd. H. 3/4.

Stanisława ADAM-FALKIEWICZOWA. Lwów.

Dwa guzy mózgu o różnym utkaniu (brodawczak i glejak) w różnym czasie powstałe.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie.
Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Mnogie guzy mózgu rzadko spotykane w obserwacji klinicznej można podzielić na dwie grupy. Do jednej należą guzy o tej samej budowie histologicznej, łagodne, jak nerwiaki, kilaki, gruzełki lub guzki bąblowca, bardzo rzadkie mnogie glejaki — albo też mnogie guzy złośliwe, jak raki lub mięsaki, ale wtedy są one zwykle przerzutami. Do drugiej grupy należą guzy o różnej budowie histologicznej; bywają to albo guzy łagodne obok złośliwych albo same łagodne albo same złośliwe. Gariaimowa, Schabad (przyt. według Sosina) podają na 6652 sekcyj 2,3% nowotworów złośliwych obok łagodnych, a na 1457 sekcyj nowotworów 11 nowotworów mnogich (dane te dotyczą nowotworów różnych narządów, nie samego mózgu). Rozpoznanie za życia mnogich guzów mózgu bywa bardzo trudne i tylko wtedy mnogie guzy mózgu dostępne są rozpoznaniu, gdy każdy z nich oddzielnie powoduje pewien charakterystyczny zespół objawów, albo gdy każdy rozwija się w innym okresie czasu, jak to się działo w naszym przypadku, w którym jeden guz zaułka rozpoznany był 11 lat przed drugim guzem płatu skroniowego, który był przyczyną śmierci.

Obserwacja kliniczna przypadku. W lutym 1925 r. zgłosiła się do Kliniki 31-letnia chora, zamężna, dziedzicznie nie obciążona. Podała, że ma jedno zdrowe dziecko, nie roniła. Prócz lekkiej płonicy, przebytej w dzieciństwie, nie chorowała. Skarżyła się na bóle głowy i nudności bez wymiotów; bóle o nasileniu znośnym pojawiały się od poprzedniego lata raz na kilka tygodni i trwały po kilka godzin. W ostatnich trzech tygodniach bóle nasilały się, towarzyszył im szum w uszach. Pewnego dnia, również przed trzema tygodniami, zauważyła chora, że widzi gorzej niż dawniej, obrazy były nieostre, zatarte. To niewyraźne widzenie szybko ustąpiło miejsca dwuwidzeniu, chora nie mogła zwracać lewego oka na zewnątrz. Od pewnego, bliżej nieokreślonego czasu, słyszy gorzej na lewe ucho. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono: obustronną tarczę zastoinową, niedowład lewego n. VI i zez zbieżny tego oka, wyraźny oczopląs poziomy, chwilami obrotowy przy spojrzeniu w prawo, słabszy w lewo; uciskową bolesność I i II gałązki n. V lewego, zniesiony lewy odruch rogówkowy, słaby prawy; n. VII bez wyraźniejszych zmian, tylko prawy fałd noso-policzkowy bardziej wygładzony. Nerw VIII: Weber centralny. Słuch na uchu prawym prawidłowy. Ucho lewe: C_1 zupełnie niesłyszalne, C_4 znacznie upośledzone, Schwabach skrócony, Rinne ujemny. Pobudliwość obu błędników przy badaniu zimną wodą bardzo żywa. Inne nerwy mózgowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych nie stwierdzono objawów chorobowych. Odruchy brzuszne zachowane. Nieznaczna niepewność przy próbie Romberga. *Rentgenowskie zdjęcie czaszki nie wykazało zmian.* Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawidłowy obraz cytologiczny krwi. Mocz bez składników chorobowych. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: guz zaułka mostowo-móżdżkowego lewego. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena i wcierania rtęciowe. W ciągu około 7-tygodniowego pobytu chorej w Klinice stwierdzono poprawę. Bóle głowy zmienne, pojawiały się od czasu do czasu, lewy odruch rogówkowy obecny, słaby. Niedowład n. VI lewego zmniejszył się, dwuwidzenie jeszcze się utrzymywało; prócz tego chora podawała, że ma wrażenie jakby prawym okiem widziała przedmioty w barwie żółtawej, lewym czerwonawej — to widzenie barwne było zależne od ustawienia głowy — występowało w czasie leżenia, znikało w czasie siedzenia. Tarcza zastoinowa i objawy z nerwu VIII nie zmieniły się. Chora opuściła klinikę i po 2 miesiącach w myśl polecenia zgłosiła się ponownie do badania. Podawała, że bóle głowy były już znacznie słabsze, umiejscowiała je po lewej stronie; zawrotów i wymiotów nie było. Dwuwidzenie i widzenie barwne ustąpiło. Przedmiotowo stwierdzono: prawa źrenica nieco szersza od lewej, oddziaływanie źrenic prawidłowe. Ruchomość gałek ocznych prawidłowa, oczopląs zaznaczony ku górze i jednakowo silny na boki. lewy

odruch rogówkowy znacznie słabszy od prawego. Badanie uszne wykazało obustronnie *„affectio n. cochlearis praecipue sinistri“*. Obustronny zanik nerwu wzrokowego po tarczy zastoinowej. Poza tym stan przedmiotowy prawidłowy.

W październiku 1925 chora zgłosiła się do Kliniki po raz trzeci. Podmiotowo: nie słyszy dobrze na lewe ucho, zresztą bez dolegliwości z wyjątkiem lekkich bólów w tyłogłowiu, powtarzających się nie częściej jak raz na miesiąc; przedmiotowe badanie: zanik nerwu wzrokowego po zastoju; słuch lepszy, na uchu lewym nieznacznie upośledzone C_1 i dość znacznie C_4, na uchu prawym słuch prawidłowy. Zdjęcie obu kości skalistych nie wykazuje zmian. Poza tym stan somatyczny nie zmieniony.

W marcu 1926 zgłosiła się chora do kontroli klinicznej po raz czwarty. Nie ma dolegliwości podmiotowych. Przedmiotowo stwierdzono: oczopląs na boki, silniejszy ku lewej, słabe odruchy rogówkowe, lewy słabszy. Nerw VIII: Weber centralny, Rinne dodatni obustronnie, Schwabach prawidłowy. Słuch na uchu prawym prawidłowy. Na uchu lewym C_4 do wydzwonienia, nieznaczne upośledzenie dla tonów niskich. Szept do 4 m. Przy badaniu kalorycznym bardzo żywe reakcje z ucha prawego i słabsze z lewego. Badanie oczne: zanik nerwu wzrokowego, objawów zastoju nie ma. Bystrość wzroku: pr. 6/6, l. 6/3, czyta drobny druk. Pole widzenia prawidłowe. Poza tym stan nerwów mózgowych, kończyn górnych i dolnych prawidłowy. Odruchy brzuszne zachowane.

W tym okresie chorobowym dla ustalenia rozpoznania należało uwzględnić okoliczności następujące: początkowe lekkie objawy podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego, a więc bóle głowy, nudności, tarcza zastoinowa, dalej charakterystyczny zespół objawów ze strony nerwów: V, VI, VIII przemawiały za obecnością guza w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym; zaledwie kilkutygodniowy czas trwania choroby, nieznaczne jeszcze objawy, częściowe tylko zaburzenia słuchu, brak zaburzeń z nerwu błędnikowego, to wszystko dopiero początki procesu chorobowego. Brak wyraźniejszych objawów móżdżkowych i zajęcia nerwu VII w tym wczesnym okresie nie osłabiał rozpoznania guza. Wobec dobrego stanu ogólnego chorej, bardzo dobrego samopoczucia i nieznacznych objawów miejscowych zastosowano leczenie zachowawcze i jak wynika z dalszego przebiegu z jak najlepszym wynikiem. Całoroczna bowiem dalsza obserwacja wykazała wyraźną poprawę; dolegliwości podmiotowe ustąpiły, cofnęły się objawy ze strony n. V i VI, poprawił się słuch. Zanik n. wzrokowego nie zmienił się, wzrok chorej był przy tym prawidłowy. Ten doskonały stan poprawy nasuwał wątpliwości, co do trafności pierwotnego rozpoznania. Poprawę należało bowiem przypisać leczeniu, albo też należało przyjąć, że rozpoznanie guza było błędne. Naświetlanie promieniami Roentgena powstrzymuje wprawdzie czasem, zdaniem niektórych autorów rozrost guzów, trudno jednak było w tym przypadku przypisać zupełne ustąpienie objawów działaniu promieni Roentgena; raczej można było myśleć o samoistnej remisji, jaka zdarza się w przebiegu guza zaułka ale i tu zupełne prawie i trwałe wycofanie się objawów miejscowych przemawiało w tym przypadku przeciw nowotworowi. Dołączyły się wprawdzie ostatnio objawy z lewego nerwu przedsionkowego, których nie było przedtem, a które raczej potwierdzały pierwotne rozpoznanie guza, jednak wobec tej tak daleko posuniętej i postępującej poprawy rozpoznanie zmieniono. Myślano o procesie kiłowym, o rozsianym stwardnieniu z umiejscowieniem w zaułku mostowo-móżdżkowym lub o nieswoistej sprawie zapalnej na oponie miękkiej, naśladującej guz. To ostatnie rozpoznanie wydawało się najsłuszniejsze, zwłaszcza że nie było danych do przyjęcia kiły, czy stwardnienia rozsianego. Z rozpoznaniem zatem guza rzekomego w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym wypisano chorą z Kliniki w marcu 1926.

Na tym kończy się pierwszy rozdział historii choroby tej chorej. Gdyby w tym miejscu kończyła się obserwacja kliniczna tego przypadku, to należałoby z niego wysnuć tylko ten wniosek, że, wbrew zdaniu niektórych poważnych autorów, nie należy zbyt wcześnie kierować chorych z guzem zaułka do zabiegu operacyjnego. Pewne rozpoznanie przyżyciowe rzekomego guza mózgu ma się prawo stawiać po długim czasie obserwacji, wolnym od objawów chorobowych. Chora nasza w ciągu 10 lat nie wykazywała żadnych objawów guza mózgu, rozpoznanie guza rzekomego zdawało się zatem ponad wszelką wątpliwość słuszne.

28. XII. 1935 chora zgłosiła się znowu do Kliniki. Mąż podawał, że chora miała od około 2 miesięcy trudności w mówieniu tego rodzaju, że zapominała często używane słowa, niektóre słowa przekręcała, poddane słowo natychmiast chwytała, stosowała dobrze, robiła błędy w czytaniu. Chora sama skarżyła się również na te zaburzenia mowy, a ponadto podawała, że nie widzi przedmiotów, leżących w prawej połowie pola widzenia, spostrzegała je dopiero, gdy zwróciła głowę w tym kierunku, innych dolegliwości nie miała; raz przed 2 tygodniami po silnej irytacji miała w nocy ból głowy, zawrót i nudności, ale objawy te nie powtórzyły się. Przedmiotowo: chora podawała wywiady dokładnie i poprawnie, pamiętała szczegóły z dawniejszego pobytu w Klinice, pamiętała nazwiska i wygląd lekarzy, pytała o nich, interesowała się nimi. W mowie potocznej uderzało to, że czasem brakowało chorej poszczególnych słów, ale mówiła całymi, długimi okresami nie przerywając; przerwa następowała dopiero wtedy, gdy chorej zabrakło jakiegoś słowa albo, gdy chciała sobie jakiś fakt przypomnieć. Wystarczyło poddać chorej pierwszą zgłoskę brakującego słowa, wtedy szybko wpadała i kończyła zaczęte zdanie. Chora sama mówiła „proszę mi powiedzieć pierwszą literę, to ja zaraz znajdę“. To samo było z nazywaniem przedmiotów. Rozumiała wszystko dobrze, z leżących przedmiotów szybko i trafnie wybierała żądany. Polecenia spełniała dobrze. Czytała dobrze duży druk, przy czym ruchem głowy wyrównywała niewidzenie po stronie prawej drobnego druku nie mogła dobrze odczytać. Treść przeczytanego ustępu rozumiała dobrze, podobnie jak treść rysunkowego dowcipu, jedynie brak słów przeszkadzał chorej w poprawnym streszczaniu. Pisała zupełnie poprawnie imię, nazwisko, adres. Pod względem somatycznym stwierdzono: opukową tkliwość czaszki w okolicy lewego ucha. Źrenica prawa nieznacznie szersza od lewej (objaw stwierdzony przed 10 laty), reakcja źrenic prawidłowa. Prawa szpara powiekowa nieznacznie szersza. Na dnie oka zanik wtórny po zastoju (objaw z przed 10 lat), bystrość wzroku na oku pr. i l. 6/12, Sn. 0,5 + 2 D. Połowicze jednoimienne niewidzenie prawostronne. Ruchomość gałek ocznych prawidłowa; oczopląs przy patrzeniu na boki, szybki, drobny ku prawej, grubszy ku lewej, drobny pionowy przy patrzeniu ku górze. Uciskowa bolesność I i II gałązki n. V po lewej, miernie żywe odruchy rogówkowe, lewy słabszy (oczopląs i zmiany w n. V stwierdzone przed 10 laty). Nerw VII bez zmian, tylko płytszy prawy fałd nosopoliczkowy (też przed 10 laty). Nerw VIII: błony bębenkowe bez zmian. Słuch obustronnie prawidłowy. Narządy przedsionkowe prawidłowo pobudliwe. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne wykazują obustronnie bardzo żwawe odruchy okostnowe zresztą bez zmian, nie było apraksji ani zaburzeń stereognozji. Kończyny dolne bez zmian. Odruchy brzuszne po stronie lewej słabe; po stronie prawej daje się wywołać tylko górny, również słaby. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono tylko w prześwietleniu powiększenie serca lewego i lekkie rozszerzenie aorty. Ciśnienie krwi 130/70 mm Hg. Obraz morfologiczny krwi normalny. Mocz bez składników chorobowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym: barwa wodojasna, ciśnienie 260 mm. Limfocytów 25/3, leukocytów 0. Pandy ++, Nonne-Appelt ++, sol złota 111222211. Odczyn Wassermanna w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Zdjęcie przeglądowe czaszki i zdjęcia sposobem Stenversa ujemne.

Chora pozostawała w obserwacji klinicznej od 28. XII. 1935 do 6. II. 1936. Już po tygodniu zauważono nieznaczne pogorszenie się stanu chorej, które później wyraźnie się zwiększało i które dotyczyło przede wszystkim zaburzeń mowy. Chora miała coraz większe braki, więcej słów zapominała, w miejsce brakujących podstawiała inne, przestawiała, albo przekręcała słowa; miewała dnie i godziny, kiedy mówiła całkiem dobrze, kiedyindziej wogóle nie można było z nią się porozumieć. Chora miała przy tym pęd do mówienia, mówiła bardzo dużo, rozumiała dobrze swą sytuację, płakała, rozpaczała, ten żywy afekt jeszcze bardziej utrudniał chorej wysłowienie się. Te same błędy robiła chora w czytaniu i pisaniu, pismo jej było skutkiem tego pozbawione wszelkiej treści i sensu. Rozumienie przez długi czas było całkiem dobre, dopiero w drugiej połowie stycznia 1936 można było przy bardzo dokładnym badaniu stwierdzić pewne niewielkie braki w rozumieniu. W tym czasie mowa dowolna chorej jeszcze bardziej była zniekształcona, w dalszym ciągu mówiła dużo, często powtarzała po kilka razy jedno słowo, podstawiając je w miejsce brakującego. Często powtarzała te same pytania, tyczące się jej zdrowia, wspominała to, co było przed 10 laty, gdy była w Klinice.

Dokładne badanie mowy w tym okresie przedstawia się następująco. Jak się pani nazywa? „ja? Zofia“; nazwisko? „Mietku zdaje mi się a dziecko Zbyszek“ (Mietek jest imię męża, Zbyszek syna). Gdzie pani tu jest? „w tych samych, ale ja wszystko rozumiem“; — Czy to jest pani dom? „nie“; czy to klinika? chora nie uważa „ja dawałam“, po kilkurazowym powtórzeniu pytania „tak“; czy pani rozumie co ja mówię? „wciąż rozumiem dziecko kochane“, chora chwyta swoje czarne futro i mówi „to bronzowe jest, nie to czarne jest“(chora płacze; czemu płacze

pani? „bo ja wiem, że pani wie, że co ja powiem będzie źle"; Proszę podnieść prawą rękę do góry, spełnia dobrze „to piąta"; a lewą... spełnia również dobrze, płacze „Boże dlaczego nic nie mogę rozmawiać teraz, ja wszystko rozumiem". Proszę wysunąć język... spełnia dobrze. Prawą rękę chwycić lewe ucho, bezradny wyraz twarzy, opiera łokieć prawy o stół, polecenia spełnić nie umie, powtarza słowo „ o to jest dziecko". Proszę poprawić włosy... spełnia dobrze. Proszę wziąć kalendarz i pokazać którego dziś jest... bierze bez szukania kalendarz stojący na stole, wskazuje dobrą datę 20. I. i mówi „ to dziewiąty jest". Proszę pójść do umywalni, tam pod lustrem stoi flaszka, proszę mi ją przynieść... idzie wprost do umywalni, odkręca wodę (flaszka znajduje się w prawej połowie widzenia chorej — *hemianopsia)* — wreszcie spostrzega flaszkę „a to co". Pani miała mi dać flaszkę... przynosi ją odrazu. Chora jest roztargniona, nie skupia się należycie, po kilkakrotnym powtórzeniu polecenia spełnia je dobrze. Proszę mi pokazać atrament i bibularz, chora wstaje, od razu trafia do tych przedmiotów i mówi „o to jest matka" („matka" jest słowo często przez chorą powtarzane). Pokazano chorej ręczny zegarek, „to jest proszę panią trzy, pani trze, pani sobie trze" robi ruch ubierania na rękę. Czy to klucz? „nie"; zegarek? „nie" (chora nie uważa) kalendarz: „nie"; zegarek? „o tak, pewnie". *Powtarzanie:* Zofia „many się"; Zbyszek. „Zbyszek"; Mietek „to mąż jest"; matka „matka" chora płacze; Styczeń „styczeń"; Luty „drugi styczeń". Liczenie bez zastanowienia płynne do 10, po przerwie nie umie dalej liczyć dobrze. *Próba czytania:* chora nie odczytuje słów, nie umie nazwać liter. *Rozumienie pisma:* jak z powyższego wynika zniesione. *Pisanie dowolne:* pojedyncze litery, nawet słowa dobre, w całość złożyć nie umie. *Pisanie pod dyktandem* zaburzone, tylko swe imię pisze dobrze. *Rozumienie mowy* dobre, nie rozumie tylko trudniejszych zdań. Pokazać jak żołnierz salutuje, ale lewą ręką... spełnia dobrze. Jak się przysięga?... chora powtarza poprzedni ruch (brak uwagi). Zarówno czynności symboliczne, jak proste wykonywane z pamięci, jak i posługiwanie się przedmiotami dobre, apraksji nie ma.

Mamy zatem początkowo zaraz po przyjściu do Kliniki cechy afazji amnestycznej, później niemotę czuciową. Stan cielesny chorej długi czas nie zmieniał się, pogarszał się ogólny wygląd chorej. Z biegiem czasu chora zaczęła skarżyć się naprzód rzadko potem częściej na bóle głowy; w drugiej połowie stycznia 1936 można było stwierdzić nieco mniej wydatną innerwację dolnej gałązki nerwu VII prawego, nieznaczne osłabienie siły w prawej ręce, nieco żwawszy prawy odruch okostnowy, bardzo delikatnie zaznaczoną adiadochokinezę w prawej ręce. Odruchy brzuszne prawe zniesione, lewe bardzo słabe, szybko się wyczerpujące. W dolnych kończynach nie ma zmian, w szczególności nie ma objawów z dróg piramidowych. W pierwszych dniach lutego 1936 wyraźniejsze pogorszenie, pogłębia się niedowład prawej ręki, dołącza się niedowład prawej nogi, występuje dodatni objaw Babińskiego na nodze prawej, chora apatyczna, mówi mało, występują silne bóle głowy. Odma czaszkowa wykazała rozszerzenie komory bocznej prawej, lewa komora boczna nie wypełniła się. 6. II. nagłe pogorszenie, zez rozbieżny na prawym oku, obustronnie dodatni Babiński, popołudniu utrata przytomności. w nocy z 6 na 7. II. 1936 chora zmarła.

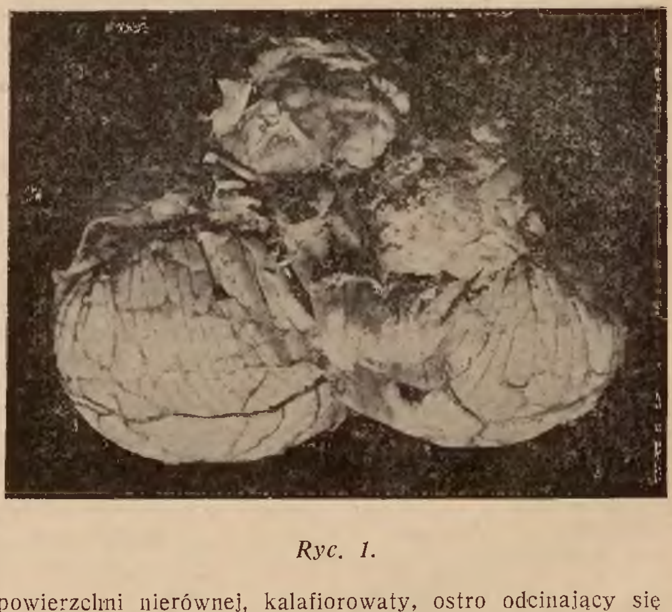
W rozpatrywaniu przypadku należało uwzględnić zarówno objawy obecnej choroby, jak i cały przebieg dawniejszego cierpienia sprzed 10 lat. Ponieważ teraz nie stwierdzono żadnych objawów, wskazujących na obecność guza w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym, a nierówność źrenic, słabszy lewy odruch rogówkowy, oczopląs i zanik nerwu wzrokowego po zastoju pozostały po dawniejszej chorobie i same nie wskazywały na czynny proces chorobowy w mózgu, dlatego też dawniejsze rozpoznanie guza rzekomego, zwłaszcza, gdy na tę sprawę można było teraz patrzeć z odległości 10 lat nie nasuwało i obecnie żadnych wątpliwości. Co się zaś tyczy obecnie stwierdzonych objawów, których nie było przed 10 laty, to nie nastręczają one żadnych trudności w rozpoznawaniu guza, umiejscowionego w lewym płacie skroniowym, niszczącego sensoryczne ośrodki mowy i uciskającego na drogi wzrokowe. Początkowo zaburzenia mowy miały charakter afazji amnestycznej; ten rodzaj afazji, zdaniem Oppenheima, właściwy jest dla ognisk chorobowych w płacie skroniowym na przejściu w płat ciemieniowy; w miarę postępowania choroby coraz bardziej wysuwały się na plan pierwszy ciężkie objawy afazji sensorycznej. Równocześne połowicze niewidzenie wskazywało albo na zajęcie także płata potylicznego, albo też na to, że guz wrasta głęboko ku *tractus opticus*. Za głębokim usadowieniem guza przemawiały także objawy z dróg piramidowych, które wystąpiły pod koniec życia. Mimo, że te objawy niewątpliwie wskazywały na guz mózgu, to jednak pamiętając o tym, że przed 10 laty widziano u chorej również całkiem pewne objawy guza mózgu, które wycofały się i ustąpiły miejsca tak daleko idącej poprawie, że rozpoznanie guza zmieniono na rozpoznanie guza rzekomego, dlatego i teraz bardzo kuszące było przyjęcie guza rzekomego a nie nowotworu. Bardzo interesujące było teraz pytanie, jakie zmiany po przebytej przed laty chorobie można będzie znaleźć na sekcji, i które z naszych pierwotnych rozpoznań było słuszne.

O ile rzadkie są opisy rzekomych guzów mózgu wogóle, o tyle jeszcze rzadsze są opisy nawrotów guza mózgu rzekomego. Przypadki takie opisali: Finkelnburg-Eschbaum, Hoppe, Higier, Nonne. Higier opisuje trzy przypadki. W pierwszym przypadku 6-letni chłopak wykazywał objawy wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego, bóle głowy, napady Jacksona, niedowład połowiczy, zaburzenia mowy, niedowład n. VI, tarczę zastoinową. Po roku objawy te minęły, a po dalszych 13 latach wróciły ciężkie objawy mózgowe na przeciąg 9 miesięcy. W drugim przypadku u 28-letniej kobiety stwierdzono ciężkie objawy mózgowe, bóle i zawroty głowy, wymioty, sztywność karku, napady padaczkowe, niezborność, zapalne zmiany na dnie oka, po 2 latach trwania ustąpiły te objawy w ciągu 8 tygodni. Ta sama chora miała podobne ciężkie objawy mózgowe z tarczą zastoinową przed 12 i 15 laty, a więc trzykrotne nawroty objawów guza rzekomego mózgu. W trzecim przypadku u 7-letniego chłopca widziano czterokrotne nawroty ciężkich objawów mózgowych w ciągu kilku miesięcy.

Nie tylko przypadki o pomyślnym zejściu należą do grupy rzekomych guzów mózgu; opisane są przypadki sekcyjne, gdzie rozpoznany klinicznie guz mózgu nie znalazł potwierdzenia sekcyjnego, gdzie makro- i mikroskopowe badanie mózgu dało wynik całkowicie ujemny (przypadki Pettego z objawami klinicznymi guza zaułka, Hoppego, Nonnego).

Rozważając przypadki ogłoszone i mając wzgląd na dwukrotną chorobę mózgową, myśleliśmy o nawrocie guza rzekomego. Możliwość tę przyjmowało się jednak z pewnym zastrzeżeniem, gdyż przebieg ostatniej choroby odpowiadał pod każdym względem przebiegowi guza prawdziwego mózgu. Wobec tego ustalono rozpoznanie: guz okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej (guz rzekomy) i z tym rozpoznaniem przystąpiono do sekcji. To przypuszczalne rozpoznanie rzekomego guza mózgu okazało się błędnym. Sekcja wykazała dwa guzy, jeden guz w zaułku mostowo-móżdżkowym lewym i drugi zajmujący płat skroniowy i potyliczny lewy.

Protokół sekcyjny (w skróceniu): w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym guz wielkości orzecha włoskiego, miękki, żółty,



Ryc. 1.

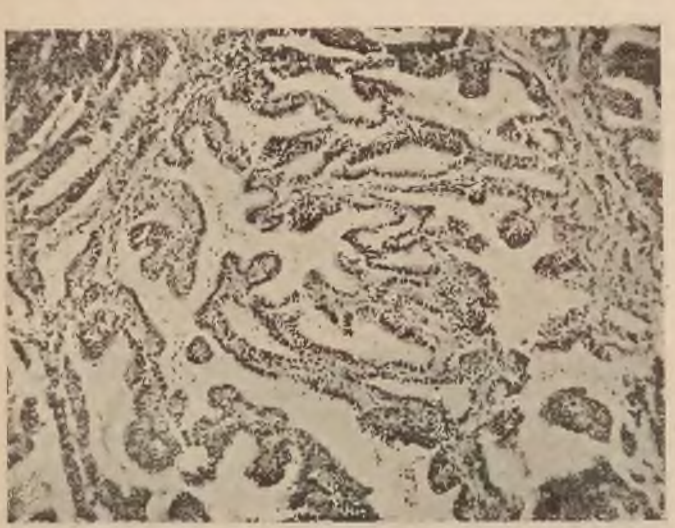
o powierzchni nierównej, kalafiorowaty, ostro odcinający się od otoczenia, jakby zwisał na szypule. Rdzeń przedłużony i most wykazuje znaczne zniekształcenie wywołane uciskiem guza (Ryc. 1). Podstawa płatu skroniowego lewego w swych częściach przyśrodkowych tj. przede wszystkim w obrębie zakrętu hipokampa zgrubiała, rozdęta. Naczynia zmian widocznych nie wykazują. Opona miękka wyścielająca most i rdzeń przedłużony wydaje się nieco zgrubiała. Na przekroju czołowym, biegnącym przez *corpora mamillaria* stwierdza się po stronie lewej w płacie skroniowym miękki, rozpadający się częściowo guz, zajmujący prawie cały przekrój tego płata. Zakręt hipokampa jak i światło rogu dolnego komory bocznej przerośnięte masami nowotworowymi, przednia granica nowotworu leży w biegunie płata skroniowego. Ku tyłowi rozrasta się nowotwór głównie komorą do

płata potylicznego przez róg tylny), przerasta jednakże także tkankę otaczającą, w szczególności przechodzi on na tylny odcinek spoidła wielkiego i na zakręt potyliczno-skroniowy. Część środkowa komory bocznej aż do rogu przedniego uciśnięta, po prawej natomiast wodogłowie wewnętrzne nieznacznego stopnia (Ryc. 2). Odgraniczenie guza od otaczającej tkanki wszędzie jest nieostre.



Ryc. 2.

Badanie histologiczne guza zaułka wykazuje utkanie typowe dla brodawczaka (Ryc. 3). Stwierdza się budowę kosmkową bardzo wybitną. Kosmki są pokryte jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym lub brukowym. Guz łączy się przez uchyłek boczny ze splotem naczyniowym komory IV.



Ryc. 3.

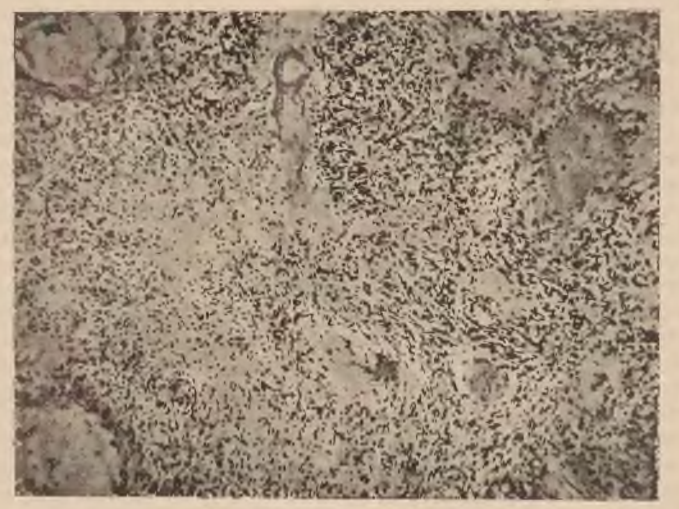
Guz płata skroniowego przedstawia się pod względem histologicznym bardzo różnorodnie, w niektórych miejscach przypomina typową budowę dla *glioblastoma multiforme* (Ryc. 4), wykazuje liczne ogniska martwicze z układaniem się komórek w pseudorozety, w innych miejscach zbudowany jest z komórek dojrzalszych, wśród których są widoczne elementy gwiaździste. Miejscami spotyka się formy pośrednie, wielojądrzaste. Elementy niedojrzałe przeważają. Rozpoznanie: glejak o typie *glioblastoma multiforme* według klasyfikacji Cushinga.

Opona miękka z tylnej jamy czaszki z podstawy wykazuje drobnokomórkowe nacieczenie nowotworowe, przechodzące z guza płatu skroniowego, który w nielicznych miejscach przebił korę i wydostał się na zewnątrz.

Rdzeń makro- ani mikroskopowych zmian nie wykazuje.

Prócz zmian w mózgu wykazało badanie sekcyjne narządów wewnętrznych, w macicy obecność dwu polipów śluzowych i jednego włókniako-mięśniaka.

Powyższy wynik badania sekcyjnego był zupełnie nieoczekiwany. Guz zaułka mostowo-móżdżkowego istniał już niewątpliwie przed 10 laty, kiedy to rozpoznany był na podstawie ówczesnych objawów klinicznych. Wiadomo, że guzy tej okolicy — zazwyczaj chodzi o nerwiaki o budowie twardej, zbitej, rosnące powoli — mogą istnieć szereg lat, dając skąpe objawy kliniczne, a nawet nie dając ich wcale; wiadomo z drugiej strony, że nawet guzy miękkie, szybciej rosnące dają w przebiegu remisje (N o n n e: całoroczna remisja w przypadku mięsaka móżdżka), jednakże przebieg spostrzegany w naszym przypadku z wycofaniem się objawów na tak długi okres czasu, że można mówić o trwałym ustąpieniu objawów, jest całkiem niezwykły. Jak więc wytłumaczyć to pozorne wyleczenie guza przed 10 laty? Wiemy, że przy guzie prawdziwym zaułka wahania w przebiegu klinicznym, wahania w nasileniu objawów, remisje mogą być zależne od zmian na oponach. V i g g o i C h r i s t i a n s e n, opierając się na materiale 20 przypadków przypisują tym zmianom oponowym wielkie znaczenie. Możliwe, że w naszym przypadku objawy kliniczne wywołane były nie wprost przez sam guz, tylko przez towarzyszący zapalny miejscowy proces na oponie miękkiej, który pod wpływem leczenia promieniami Roentgena, albo też niezależnie od tego, ustąpił, a tym samym ustąpiły i objawy kliniczne; innymi



Ryc. 4.

słowy słuszne było wtedy rozumowanie, że nie guz prawdziwy, lecz guz rzekomy był przyczyną objawów klinicznych. Dzisiejsze badanie opon miękkich nie pozwala na żadne wnioski, tyczące zmian przed 10 laty, gdyż wykazuje nacieczenie nowotworowe opony miękkiej tylnej jamy czaszki, takie same jak guz skroniowy, który niewątpliwie pochodzi dopiero z ostatniego okresu choroby.

Pod względem budowy histologicznej przedstawia się guz zaułka mostowo-móżdżkowego, jako brodawczak, wychodzący ze splotu naczyniowego komory IV. Brodawczaki są to nowotwory rzadkie, spotykane częściej u dzieci. Według C u s h i n g a na 2023 guzów mózgu 12 wykazuje budowę brodawczaka. T o o t h podaje 3 na 258 guzów mózgu. Do roku 1924 według D a v i s a i C u s h i n g a opisano 20 brodawczaków. Guzy te rozrastają się zazwyczaj w obrębie komór. Brodawczak, usadowiony w zaułku mostowo-móżdżkowym opisali L. G u i l l a i n-G e o r g e s, D. P e t i t-D u t a i l l i s, J. B e r t r a n d et J. L e r e b o u l l e t; przypadek ten dawał typowe objawy guza nerwu VIII, był operowany; znaleziono guz wielkości orzecha. Autorowie ci podają z piśmiennictwa jeszcze dwa analogiczne przypadki C u s h i n g a i opisany przez G r a n d c l e m e n t'a, D e v i c'a i P u i g'a. Zdarzają się brodawczaki, dające objawy przede wszystkim móżdżkowe i błędnikowe, są to guzy usadowione w uchyłku bocznym komory IV, wywołują tzw. *„Syndrome du recessus lateral"*.

Drugi guz mózgu w płacie skroniowym wykazywał utkanie glejaka, nie był trudny do rozpoznania; niezwykły może jest fakt, że przy wielkich rozmiarach nie dawał on wyraźniejszych objawów ogólnych.

Przypadek nasz jest zatem godny uwagi ze względu na przebieg kliniczny i na zmiany anatomo-patologiczne. Pod względem klinicznym wskazuje, jak trudnym jest odróżnienie guza rzekomego od guza prawdziwego mózgu, jak trudnym jest rozpoznanie mnogich guzów mózgu i jak niezwykły może być ich przebieg. Ze stanowiska anatomicznego przypadek opisany, zajmujący jest dlatego, że u tej samej kobiety stwierdzono cztery guzy o różnej budowie, dwa w macicy polipy śluzowe i jeden włókniako-mięśniak i dwa w mózgu tj. brodawczak i glejak. Podkreślić należy, że brodawczak należy do guzów rzadko występujących.

Piśmiennictwo:

1) D a v i s a. C u s h i n g cyt. u. G a y l o r d W. G r a v e s a. M a u r i c e M. F l i e s: Am. Journ. of Dis. of. Childr. 97—103. 1934. — 2) F i n k e l n b u r g-E s c h b a u m: D. Zeitchr. f. Nhkde.

38. 1910. — 3) Guillain, Georges, D. Petit-Dutaillis, J. Bertrand et J. Lereboullet: Revue neur. 39. I. 1932. — H. Higier: Gazeta Lekarska. 1910. — 5) H. Higier: Warsz. Czasop. Lek. 30. VI. 1927. — 6) Hoppe: cyt. u Higiera. — 7) Nonne: D. Zeitschr. f. Nhkde. 33. 1907. — 8) Pette: Zbl. f. Neur. u. Ps. 21/32. — 9) Sosin: Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. 1933. — 10) Viggo-Christiansen: Zbl. f. Neur. u. Ps. 25/188.

B. CHRZANOWSKI i S. J. GRZYCKI. Lwów.

Hormon trzustko-zwrotny przedniego płata przysadki mózgowej a wyspy Langerhansa w trzustce.

Z Zakładu Histologii i Embriologii U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Szymonowicz.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

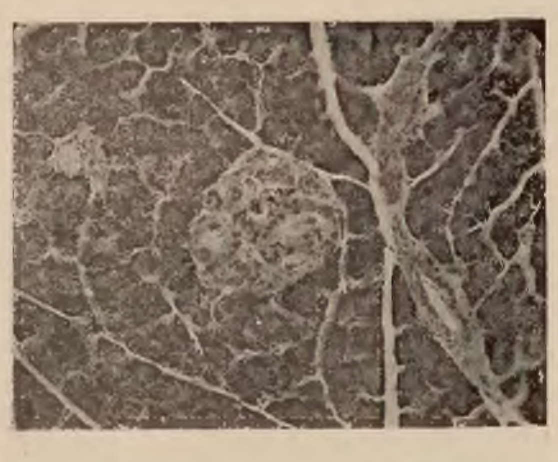
W ostatnich latach dzięki żmudnym pracom licznych badaczy, wiadomości nasze w dziedzinie endokrynologii stają się coraz bardziej wszechstronne i na coraz to nowych danych doświadczalnych oparte. Osią zainteresowań endokrynologów jest, jak wiadomo, przysadka mózgowa, głównie jej przedni płat gruczołowy.

Ostatnio Anselmino i Hoffmann (1) wyodrębnili z części przedniej przysadki nowy hormon, o swoistym działaniu na aparat wyspowy trzustki, który nazwali *hormonem trzustko-zwrotnym* czyli *pankreotropowym.*

W pracy niniejszej zajmiemy się tym właśnie hormonem odkrytym przez Anselmino i Hoffmann'a celem bliższego poznania jego działania na część wewnątrz-wydzielniczą trzustki tj. wyspy Langerhansa, gdyż sądziliśmy, że na tej właśnie drodze będziemy mogli zbadać zagadnienie powstawania wysp.

Nim jednak przystąpimy do dokładnego omówienia naszych doświadczeń należałoby wspomnieć pokrótce o budowie drobnowidowej wysp Langerhansa oraz o teoriach ich powstawania.

Wyspy Langerhansa stanowią część wewnątrz-wydzielniczą miąższu gruczołowego trzustki zwaną aparatem wyspowym. Są to owalne lub okrągłe nagromadzenia komórkowe o rozmiarach od 35—200 μ średnicy, które najliczniej występują w ogonie trzustki. Odgraniczenie tych tworów od miąższu gruczołowego u człowieka nie jest ostre, a tkanka łączna wiotka otaczająca wyspy jest do minimum ograniczona, u szczurów natomiast odgraniczenie wysp jest zupełnie wyraźne, tkanka łączna otaczająca je jest dobrze rozwinięta.



Ryc. 1. Szczur normalny. Powiększenie ca. 265 razy. Zmniejszone do 2/3.

Miąższ wyspy składa się z pasm komórkowych (Ryc. 1), rozgałęziających się i łączących w formie sieci, których oczka wypełnione są szerokimi kapilarami lub prekapilarami żylnymi, do których wyściółki śródbłonkowej niemal bezpośrednio przytykają wieloboczne lub zaokrąglone komórki wysp. Pierwoszcze tych komórek może zawierać delikatne, drobne ziarnistości zwłaszcza w tych częściach, które przylegają do naczyń. Granulacje te są znacznie mniejsze od ziarenek zymogenu komórek części zewnętrzno-wydzielniczej gruczołu, a przy barwieniu metodą Flemminga (safranina, fiolet gencjany, orange) barwią się fioletowo a nie na czerwono tak, jak ziarna zymogenu. Przy stosowaniu metod srebrowych można w wielu z tych komórek w ich częściach podstawowych wykazać dość grube ziarnistości.

Istnieją zasadniczo trzy różne zapatrywania na powstawanie wysp Langerhansa. Wg. Diamare'a, Pearce'a, Heiberg'a i Suguki'ego wyspy Langerhansa rozwinąwszy się podczas życia płodowego tracą związek z resztą miąższu trzustki, odgraniczają się od niej za pomocą torebki tkanki łącznej i stale są czynne jako samodzielne gruczoły wkrewne. Za tą samodzielnością układu wyspowego miałoby przemawiać występowanie małych wysp wśród tkanki śródmiąższowej.

Według zaś Mańkowskiego, Schmidt'a, Laguesse'a oraz innych wyspy tworzą się kosztem gronek trzustki, przez pewien okres czasu pełnią czynność gruczołu wkrewnego i wracają z powrotem do poprzedniego stanu gronkowego. Jest to tak zwana teoria balansowania Laguesse'a *(théorie de balancement).*

Według Zimmermann'a elementy komórkowe wysp Langerhansa powstawać mają z tak zwanych komórek śródgronkowych *(centroazinäre Zellen).*

Jak widzimy zapatrywania co do powstawania wysp Langerhansa nie zostały dotychczas uzgodnione.

Wspomniane doświadczenia Anselmino, Herolda i Hoffmann'a (2) przeprowadzone z hormonem trzustko-zwrotnym nasunęły nam pytanie, czy przy tak szybkim nowotworzeniu się i przeroście wysp Langerhansa, jak to oni obserwowali, nie udałoby się wykryć dokładnie tworzenia się tych swoistych komórek aparatu wewnętrzno-wydzielniczego trzustki, tj. odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób powstają wyspy Langerhansa. Autorowie ci bowiem nie zajmowali się bardziej szczegółowo obrazem morfologicznym tj. procesem różnicowania się wysp Langerhansa, i nie odpowiedzieli stanowczo na pytanie, czy przerost aparatu wewnętrzno-wydzielniczego trzustki jest następstwem metaplazji miąższu gruczołowego, czy też jest wynikiem rozmnażania się komórek wysp już *a priori* istniejących.

Wyodrębnienie przez Anselmino i Hoffmann'a hormonu trzustko-zwrotnego ze świeżego materiału przedniego płata przysadki mózgowej skłoniło nas również do prób uzyskania go z gotowych wyciągów wodnych, dostarczonych przez firmy farmaceutyczne, a wyciągi te według wspomnianych autorów nie mają tych właściwości.

Materiał doświadczalny i metodyka badań.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy podobnie jak Anselmino, Herold i Hoffmann na szczurach białych (samce, wagi przeciętnej 130—170 g), które przez okres około czterech tygodni żywione były wyłącznie chlebem i mlekiem.

Pierwsze nasze doświadczenia polegały na wstrzykiwaniach szczurom pod skórę grzbietu wyciągu z przedniego płata przysadki mózgowej (dostarczonego nam przez Firmę d. Mag. Klawe w Warszawie), w odpowiednim rozcieńczeniu. Jeden cm^3 tego preparatu pod nazwą *„Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe"*, odpowiada 0,5 g świeżej substancji przysadki bydlęcej.

W pierwszej serii doświadczeń podawaliśmy jednej grupie szczurów wspomniany wyciąg w ilości odpowiadającej 25 mg substancji świeżej, druga otrzymywała go w ilości 50 mg, trzecia zaś w ilości odpowiadającej 100 mg substancji świeżej. Tak przygotowane zwierzęta zabijaliśmy przez dekapitację już po 3 wstrzyknięciach, następnie po 6, a pozostałe szczury z grupy drugiej i trzeciej tj., te które otrzymywały po 50 mg i 100 mg, zabiliśmy dopiero po 10, 20 i 30 wstrzyknięciach *Hypophysis anter. Klawe.*

W drugiej serii doświadczeń postępowaliśmy podobnie, jak to w swej pracy podają Anselmino i Hoffmann. Ponieważ jednak nie mogliśmy uzyskać materiału świeżego i sami sporządzić wyciągów, poddaliśmy ultrafiltracji sposobem Anselmino i Hoffmann'a wyciągi dostarczone nam przez Firmę Mag. Klawe oraz Firmę Gedeon Richter w Budapeszcie *(Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe i Antephysan G. Richtera).* Jeden cm^3 *Antephysanu* zawiera wyciąg z 1 g świeżego przedniego płata przysadki mózgowej.

Postępując według wskazówek Anselmino i Hoffmann'a do rozcieńczonych odpowiednio wyciągów na 100 cm^3 dodawaliśmy 20 cm^3 n/100 octanu sodowego, który otrzymaliśmy z 10 części n/1 kwasu octowego i 8 części n/1 ługu sodowego. pH tak przygotowanego roztworu octanu sodowego wynosiło 5,2. Roztwory tak przygotowane poddaliśmy ultrafiltracji przez błonę kolodionową (7,5% roztwór kolodium w kwasie octowym), następnie zobojętniliśmy przesącz przez dodanie odpowiedniej ilości ługu sodowego, po czym otrzymany płyn przepuszczaliśmy przez ultrafilter azbestowy, celem wyjałowienia, wreszcie tak przygotowane roztwory zamykaliśmy w ampułkach po 30 cm^3.

Podobnie jak w pierwszym szeregu doświadczeń wstrzykiwaliśmy szczurom podskórnie co 12 godzin takie ilości ultrafil-

tratu otrzymanego już to z *Hypophysis anter. Klawe,* czy też z *Antephysan'u G. Richtera,* które odpowiadały 25 mg substancji świeżej, pozostałym zaś szczurom ilości odpowiadające 100 mg substancji świeżej. Tak przygotowane zwierzęta zabijaliśmy po 3, 6, oraz 10 wstrzyknięciach ultrafiltratu.

Trzustki zwierząt doświadczalnych utrwalaliśmy w 10% formolu, a skrawki grubości 5—7 μ barwiliśmy hematoksyliną *Gagé* i eozyną, oraz zielenią metylową i pyroniną (Pappenheim-Unna).

Omówienie wyników.

Wyniki pierwszego szeregu naszych doświadczeń, w których, jak wyżej wspomnieliśmy stosowano wyciągi wodne z przedniego płata przysadki mózgowej *(Hypophysis cerebri animal. lob. anter. Klawe)* bez uprzedniego ich przygotowania, a jedynie odpowiednio rozcieńczone, okazały się ujemne. Tak wyspy Langerhansa jak i sam miąższ gruczołowy trzustki nie wykazywały żadnych zmian w budowie mikroskopowej. Rozmiary wysp nie ulegały powiększeniu, charakterystyczny układ komórek wyspowych w pasma i sieci został zachowany, nie stwierdziliśmy również nowotworzenia się wysp.

Zanim przystąpimy do omówienia wyników doświadczeń drugiego szeregu zaznaczyć musimy, że postępowanie nasze co do metody wyodrębniania hormonu trzustko-zwrotnego różniło się od postępowania Anselmino i Hoffmann'a, gdyż, jak wyżej wspomniano, *do ultrafiltracji użyliśmy błony kolodionowej 7,5%, a nie 8%, a punktem wyjściowym dla otrzymania wyciągu zawierającego hormon trzustko-zwrotny nie był świeży przedni płat przysadki mózgowej, lecz gotowe preparaty dostarczone przez firmy farmaceutyczne.*

W drugiej serii naszych doświadczeń ujawniło się w całej pełni działanie hormonu trzustko-zwrotnego. Już po trzech zastrzykach nawet najmniejszej naszej dawki odpowiadającej 25 mg substancji świeżej, zauważyliśmy wyraźne zmiany w budowie drobnowidowej wysp Langerhansa. Ostre kontury wysp zanikają, a ich komórki wchodzą w bezpośredni kontakt z komórkami miąższu gruczołowego. Ilość komórek wysp ulega znacznemu pomnożeniu, a układ ich zatraca swój charakter pasmowaty i staje się nieregularny, jak to wyraźnie widać na rycinie 2.



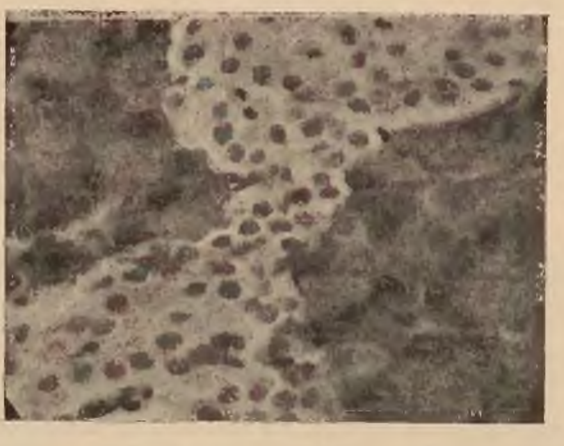
Ryc. 2. Szczur. Antephysan 25 mg, 3 inj. Powiększenie ca. 265 razy. Zmniejszone do 2/3.

Należy podkreślić jako szczegół charakterystyczny znaczne zwiększanie się ilości nielicznych komórek słabiej się barwiących, które pojawiają się wśród miąższu gruczołowego, stanowiąc niejako zawiązkowe elementy nowotworzących się wysp Langerhansa.

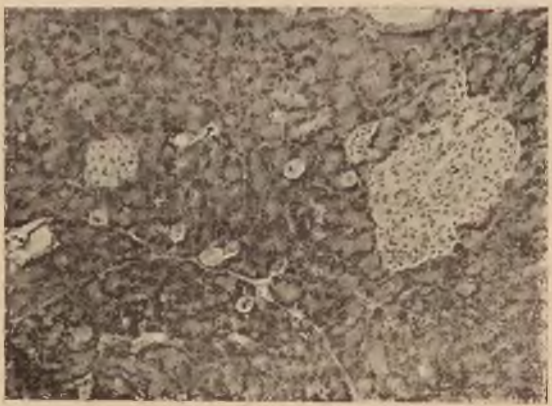
Po sześciu zastrzykach widzimy znacznie wybitniejsze zmiany. Wyspy Langerhansa zatraciły niemal zupełnie swój charakterystyczny owalny lub okrągły kształt, stały się nieregularnie wieloboczne. Liczne komórki ułożone nieregularnie, wchodzą w ścisły kontakt z naczyniami krwionośnymi, które w dużej ilości pomiędzy nie wniknęły. Same wyspy okazują dążność do łączenia się między sobą w twory dużych bardzo rozmiarów. Tkanka łączna odgraniczająca wyspy od reszty miąższu gruczołowego zostaje do minimum zredukowana, w niektórych miejscach zdaje się brak zupełnie.

Na rycinie 3 widzimy łączenie się dwóch sąsiednich wysp za pomocą wąskiego pasma komórek wciskającego się pomiędzy gronka miąższu. Komórki te w dalszym ciągu rozmnażając się drogą podziałów mitotycznych powodują zlewanie się sąsiednich wysp wytwarzając wyspy olbrzymie

Pojedynczo występujące, jasno barwiące się komórki, pojawiają się w znacznie większej ilości, niektóre z nich drogą podziałów mitotycznych tworzą małe wysepki złożone z 2, 3, 5 i więcej komórek.

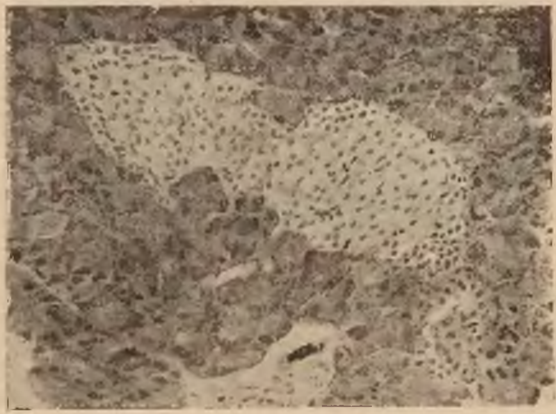


Ryc. 3. Szczur. Antephysan 100 mg, 6 inj. Powiększenie ca. 750 razy. Zmniejszone do 2/3.



Ryc. 4. Szczur. Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 180 razy. Zmniejszone do 2/3.

Rycina 4 pochodząca z omawianego okresu doświadczalnego przedstawia wyspę, która cechuje się wyraźną dążnością do zwiększenia swych rozmiarów przez wytwarzanie kilku bocznych odgałęzień wchodzących pomiędzy gronka miąższu. Ponadto na rycinie tej widzimy obok małych nowotworzących się wysp, liczne pojedyncze, jasno zabarwione komórki, które zwracają uwagę swoją wielkością i rozmiarami jąder.

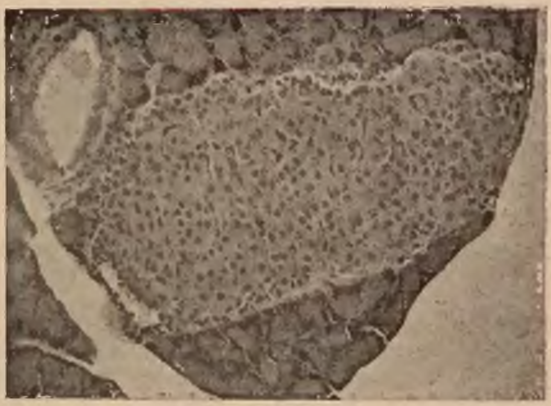


Ryc. 5. Szczur Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 45 razy. Zmniejszone do 2/3.

Widzimy również komórki śródgronkowe, które wg. Zimmermanna posiadają zdolność wytwarzania wysp. Komórki te, normalnie niskie, stawały się wyższe, skutkiem czego zamykały światło gronka; prawdopodobnie następnie wskutek bujania mogą one wytwarzać małe, nowotworzące się wysepki, jakkolwiek obrazów tych na naszych preparatach nie znaleźliśmy.

Po dziesięciu zastrzykach stwierdziliśmy najwybitniejsze zmiany. Po dwie lub trzy wyspy Langerhansa zlewały się w jedną całość tworząc wyspy olbrzymich rozmiarów. Mnożenie się ich komórek i tworzenie się nowych wysp nie ustawało.

Na załączonej rycinie 5 widzimy właśnie taką dużą wyspę, powstałą z połączenia kilku wysp sąsiednich. W partiach obwodowych tej wyspy zwracają uwagę charakterystyczne nagromadzenia licznych drobnych komórek, które w kształcie klinów wciskają się w otoczenie.



Ryc. 6. Szczur. Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 45 razy. Zmniejszone do 2/3.

Na preparatach z tego okresu spotykamy liczne wyspy olbrzymie, które, jak to widzimy na rycinie 6, dochodzić mogą do tak znacznych rozmiarów, że wypełniają niemal całe zraziki. Wymiary takiej wyspy wynoszą około 380×200 μ, co w porównaniu z normą (140×100 μ) oznacza ich 2,5-krotne powiększenie.

Obserwując te liczne zmiany, jakie zachodzą pod wpływem hormonu trzustko-zwrotnego w aparacie wyspowym, zaznaczyć musimy, że sam miąższ gruczołowy, ściśle mówiąc jego komórki zymogenu nie wykazywały żadnych odchyleń od normy.

* * *

Na podstawie wyników drugiej serii naszych doświadczeń stwierdzić możemy, że nowotworzenie się wysp znajduje swój punkt wyjścia w owych jasnych, gdzieniegdzie rozrzuconych komórkach, należących według S a g u c h i'e g o (3) do aparatu wyspowego, a występujących także, chociaż w niewielkiej ilości wśród miąższu trzustki normalnej, które skutkiem podziałów mitotycznych wytwarzają większe skupienia.

Nie ulega wątpliwości, że i komórki śródgronkowe mogą brać również udział w tworzeniu się wysp, jednakże w znacznie mniejszym stopniu.

Co do pochodzenia tych pojedynczych komórek wyspowych to możnaby przyjąć, że różnicują się one z komórek miąższu gruczołowego w ten sposób, że niektóre komórki zymogenne, uwolnione z zespołu komórek gronkowych, zmieniają swe właściwości czynnościowe, stając się zawiązkowymi elementami wysp.

Obraz wysp uprzednio wytworzonych ulega także daleko idącym zmianom. Przede wszystkim komórki wyspowe zatracają swój charakterystyczny układ, co spowodowane jest szybkim dzieleniem się ich komórek, które pojawiają się w dużych bardzo ilościach w obrębie wyspy. Te szybkie podziały komórek prowadzą do rozrostu samych wysp, które wykazują dążność do łączenia się między sobą.

Spotykaliśmy obrazy wysp olbrzymich, które powstają albo wyłącznie przez rozrost jednej wyspy (ryc. 6), albo też przez zlanie się kilku wysp (ryc. 5). Same komórki wyspowe stają się mniejsze skutkiem dużego nagromadzenia się ich w obrębie wyspy. Tkanka łączna oddzielająca wyraźnie normalną wyspę od miąższu gruczołowego zostaje silnie uszczuplona, a nawet niekiedy zanika tak, że komórki wyspowe przylegają bezpośrednio do miąższu gruczołowego.

Przerost aparatu wkrewnego trzustki, pod wpływem hormonu trzustko-zwrotnego, wyraża się więc zarówno rozrostem wysp uprzednio już wytworzonych, jak i różnicowaniem się nowych, mających swe zawiązki głównie w gdzieniegdzie występujących jasnych komórkach.

Właściwe komórki miąższowe nie ulegają jednak żadnym zmianom, wygląd ich pozostaje normalny, wbrew twierdzeniom A n s e l m i n o, H e r o l d'a i H o f f m a n n'a jakoby ilość ziarenek zymogenu w nich malała, a kształt ich stożkowaty lub sześcienny stawał się walcowaty [1]).

Działanie hormonu trzustko-zwrotnego zawartego w wyciągach wodnych przedniego płata przysadki mózgowej jest więc, jak to z naszych doświadczeń wynika, hamowane obecnością innego hormonu wydzielanego przez przedni płat przysadki, którym najprawdopodobniej jest hormon kontrainsularny Lucke'go.

Dopiero ultrafiltracja przez odpowiednie błony kolodionowe przy słabo kwaśnym odczynie daje możność otrzymania wyciągów zawierających uwolniony hormon trzustko-zwrotny. Należy podkreślić, że nie jest słuszne stanowisko A n s e l m i n o i H o f f m a n n'a, którzy twierdzą, że *„Es wurde nur frisches Drüsenmaterial verarbeitet und die verwandten Ultrafiltrate alle 2—3 Tage frisch hergestellt, da die wirksame Substanz in wässriger Lösung mit der Zeit ihre Wirksamkeit verliert"*, ponieważ, jak to z naszych doświadczeń wynika, również w wyciągach gotowych, wytwarzanych przez firmy farmaceutyczne, hormon ten mimo, iż bardzo długo pozostaje w roztworze wodnym, nie traci bynajmniej swych właściwości.

Siła działania zatem tego hormonu wyosobnionego z przedniego płata przysadki mózgowej mimo rozcieńczenia w wodzie przekroplonej, nie jest ograniczona, jak tego niesłusznie dowodzili Anselmino i Hoffmann w cytowanej powyżej pracy.

Należy więc podkreślić, że preparaty „Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe" i „Antephysan" G. Richtera pod względem zawartości czynnego hormonu trzustko-zwrotnego nie ustępują zupełnie świeżo sporządzonym wyciągom, co świadczy o wysokiej wartości tych preparatów.

Piśmiennictwo:

1) K. J. A n s e l m i n o i Fr. H o f f m a n n: Klin. Woch. R. 12. Nr. 37. 1933. — 2) K. J. A n s e l m i n o, L. H e r o l d i Fr. H o f f m a n n: Klin. Woch. R. 12. Nr. 32. 1933. — 3) S. S a g u c h i: Amer. Journ. of Anat. Vol. 28. Nr. 1. 1920.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr A. RUTKOWSKA, Dyr. i Prof. Państw. Szk. Położn. w Krakowie. Ordynator Oddziału XII Szpitala św. Łazarza.

Sprawozdanie z IV kursu przeszkolenia położnych odbytego w Państwowej Szkole Położnych w Krakowie w 1936 roku.

W Państwowej Szkole Położnych w Krakowie odbył się w ciągu września br. kurs przeszkolenia dla starych położnych. Udział w kursie wzięło 21 osób przy 16 nie uczęszczających stale. Najstarsza słuchaczka miała *lat 61!* a najstarszy dyplom *29 lat!* (w tym jeden ze szkoły o kursie dwumiesięcznym).

Słuchaczki pochodziły z Województwa Krakowskiego i Śląskiego. Zajęcia wogóle odpowiadały zasadniczo instrukcji zawartej w Rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 34 z r. 1928) punkt III art. oraz Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25. IX. 1928 r. w sprawie wykonania Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych punkt III § 24 do 29 (szczególnie § 29).

Rzeczy specjalnie wprowadzone przez Dyrekcję Szkoły Położnych w zakresie pracy uczestniczek.

a) Wykłady z pielęgniarstwa chorych, noworodków wraz z ćwiczeniami praktycznymi. W tym zakresie przedkładam sprawozdanie instruktorki Państwowej Szkoły Pielęgniarek U. J. p. W. Jaworskiej.

Brzmi ono:

Kurs przeszkolenia położnych trwał 1 miesiąc. Brało w nim udział 21 osób. Wykładów ogólnego pielęgniarstwa było 20. Ponieważ ten zespół położnych ukończył Szkołę w czasach kiedy przedmiotu pielęgniarstwa nie było w programie, więc nie wystarczały same wykłady teoretyczne i demonstracje zabiegów przez instruktorkę, ale trzeba było wprowadzić ćwiczenia podobnie jak z nowowstępującymi uczenicami. Program obejmował:

---

[1]) Dalsze nasze badania nad działaniem hormonu trzustkozwrotnego w toku.

1) zapobieganie odleżynom u chorych;
2) słanie łóżka pustego;
3) słanie łóżka z chorą pojedyńczo (przez jedną pielęgniarkę);
4) słanie łóżka z ciężką chorą (przez dwie pielęgniarki) ze zmianą całkowitą pościeli;
5) zmiana materaca bez usuwania chorej z łóżka;
6) toaleta poranna i wieczorna chorej;
7) mycie włosów chorej w łóżku;
8) przenoszenie chorej z łóżka na łóżko;
9) układanie nóg ze skrzepami w szyny i przesłanie łóżka chorej ze skrzepami;
10) okłady wysychające na klatkę piersiową (krzyżownik);
11) okłady wysychające na brzuch i przytrzymywanie bandażami Scutelbruna;
12) zmywanie przeciwgorączkowe;
13) zawijanie w zimne prześcieradło.

Sposób prowadzenia kursu polegał na tym, że każdy zabieg był omówiony najpierw teoretycznie, po czym następowała demonstracja wykonania go przez instruktorkę i ćwiczenia przez wszystkie uczenice kursu po kolei. Położne z początku niezbyt chętnie brały udział w nauce pielęgniarstwa, po kilku wykładach zainteresowanie rozbudziło się i większa część słuchaczek wykazała zrozumienie pożyteczności tego i duże zdolności tak teoretyczne jak praktyczne. Zrozumiałą jest rzeczą, że kilka zwłaszcza najstarszych wiekiem słuchaczek nie zdołało już nabrać należytej wprawy. Wogóle znać było, że większość słuchaczek opuściła kurs z zadowoleniem z powodu nabycia pożytecznych dla dalszej pracy wiadomości.

b) Współudział w poradni dla ciężarnych i noworodków:

Były one obecne w ambulatorium Szkoły Położnych w czasie trwania kursu przeszkolenia dla starszych położnych, podczas badań ciężarnych ambulatoryjnych. Zwracano specjalną uwagę na zapobieganie rzucawce porodowej przez uchwycenie stanów przedrzucawkowych, zapobieganie szerzeniu się chorób zakaźnych zwłaszcza gruźlicy i chorób wenerycznych. Kładziono największy nacisk na jak najszybsze skierowywanie takich chorych do przychodni przeciwgruźliczych i przeciwwenerycznych.

c) Współudział w Izbie przyjęć dla badania raka.

Specjalnie traktowano sprawę nowotworów złośliwych narządów rodnych kobiecych, zwlaszcza raka szyjki macicznej, trzonu macicy i sutka. Przypadki te szeroko omawiano i demonstrowano wszystkim położnym, kładąc nacisk na wczesne rozpoznanie powyższych schorzeń i pożytek, jaki walka z rakiem może mieć z dobrze uświadomionych położnych.

d) Ćwiczenia praktyczne w aseptyce i sterylizacji materiałów opatrunkowych.

e) W zrozumieniu roli, jaką położne mogą i powinny odegrać w opiece nad noworodkiem, oseskiem i niemowlęciem Dyrekcja Szkoły zakupiła i rozdała położnym z kursu przeszkolenia książkę Dra med. Tadeusza Mogilnickiego p. t. „Pielęgnowanie i karmienie niemowląt". Krok ten został podyktowany między innymi i tą okolicznością, że podręcznik Prof. Dra Dobrowolskiego, jaki położne obowiązane są mieć w torbie jest przestarzały, a w sprawach higieny ogólnej i higieny wieku dziecięcego niedostateczny. Raz jeszcze podkreśla to konieczność stworzenia jednolitego podręcznika, dla uczynienia zadość obecnemu programowi szkół, o czym jeszcze będzie mowa niżej.

Kurs ukończyło 21 uczestniczek, z tych:
3 — z postępem bardzo dobrym
8 — z postępem dobrym
6 — z postępem dostatecznym
4 — z postępem ledwo dostatecznym.
Pilność i obowiązkowość bardzo dobre.

Ogólne spostrzeżenia i wnioski.

1. Skutki braku internatu.

Podnosiłam już w poprzednich sprawozdaniach (w roku 1932, 1933, 1934 i 1935), że kurs przeszkolenia tak długo nie osiągnie w pełni swego celu i nie odpowie postulatom kursu przeszkolenia wogóle, jak długo Szkoła położnych nie będzie rozporządzała internatem.

Należy sobie uprzytomnić, że zamiejscowe uczestniczki kursu tracą po przyjeździe 2 do 3, a czasem i 4 dni na znalezienie mieszkania. W tym czasie nie mogą brać udziału w pracach Szkoły i z 30 dni tracą około 10%.

Niektóre nawet dojeżdżają codziennie do Szkoły nie znalazłszy mieszkania w Krakowie. Te tracą czasu jeszcze więcej. Zaś na posiłki i wypoczynek zdążają uczennice do swoich mieszkań zawsze odległych od Szpitala (ten leży w dzielnicy zakładów leczniczych naukowych, gdzie mieszkań niema). Oczywiście taka wędrówka tam i z powrotem nie jest wypoczynkiem, lecz stratą czasu i sił oraz dużą komplikacją w wykonywaniu zajęć szkolnych. A „mieszkania" to kąty i łóżka odnajęte u ludzi ubogich, żyjących w dużych skupieniach. Nie tak łatwo tam ugotować ciepłą strawę, wyprać ubranie, przespać się, przeczytać coś do Szkoły itd.. W Szkole zaś trzeba intensywnie pracować fizycznie i umysłowo, na dyżurach spać nie wolno i nie da się.

Toteż ten tryb życia potęguje stan fizycznego zmęczenia, niedożywienia i czyni umysł uczestniczek, obciążony już szeregiem niekorzystnych momentów, jeszcze bardziej niepodatnym do szkolenia.

Przez brak stałej obecności w Zakładzie uczestniczki tracą możność obserwowania całego szeregu porodów, a tym samym zbogacenia doświadczenia fachowego. Przychodząc zaś do Zakładu ze środowisk nie objętych żadną kontrolą, mogą narazić na niebezpieczeństwo życie i zdrowie ciężarnych i rodzących tak wrażliwych na zakażenie. Tylko internat może wprowadzić sanację w tych stosunkach i uczynić kurs przeszkolenia tym, czym on być może i powinien.

Wobec tego powołuję się ponownie na wniosek, zawarty w tylu uprzednich pismach i sprawozdaniach. Nie można dłużej zwlekać z budową Szkoły Położnych rozporządzającej internatem.

2. Poziom położnych skierowanych na przeszkolenia jest zastraszająco niski. Przeważają stare, fizycznie wyczerpane i spracowane kobiety, które czerpały wiedzę przed laty 15, 20 a nawet 30 i więcej (biorąc przeciętne liczby). Te wiadomości uzyskane przed laty dawno poszły w zapomnienie, czy to chodzi o anatomię czy fizjologię porodu, czy aseptykę (choćby tylko w zakresie mycia rąk), czy orientację w zboczeniach od normy. Żadnego pojęcia o nowych zasadach postępowania w położnictwie. Luk tyle, że w ciągu miesiąca należałoby nauczyć właściwie wszystkiego. A tu i sił fizycznych u tych kandydatek brak na to, by czujnie dyżurować, odbierać porody, by uczyć się zasad obcego im pielęgniarstwa. Te położne w swojej większości różnią się od „babek" tym, że mają dyplom a tym samym mają prawo robić źle. Są one fikcją pomocy położniczej, której nawet w kierunku fizycznym sprostać nie mogą. Pracują, bo muszą, robią to dla chleba, tylko w interesie swoim.

3. W ciągu ostatnich kilku lat Dyrekcja Szkoły miała możność stwierdzenia, jak niewłaściwym jest stosunek czynnych położnych do instytucji kursu przeszkolenia. Stosunek ten jest wrogi. Stwierdzam u położnych zupełny brak zrozumienia, że z kursu przeszkolenia wynosi się pożytek, że ten pożytek może się wyrazić nawet w zyskach materialnych dla nich samych. U wszystkich jest tendencja uwalniania się od kursu za wszelką cenę i w końcu zgłaszają się tylko te, którym zabiegi o uwolnienie się od kursu się nie powiodły. Pokaźna liczba świadectw lekarskich, wydawanych w dobrej wierze, ułatwia położnym usuwanie się. Na wyznaczonych 38 kandydatek w roku bieżącym zgłosiło się ostatecznie 21, a niektóre z nich ze znacznym opóźnieniem.

Jest rzeczą dającą dużo do myślenia i charakterystyczną, że w uwalnianiu się od kursu pierwsze niemal miejsce zajmują położne z takiego miasta, jak Kraków, dla których odbycie kursu nie jest połączone z żadnymi trudnościami i które mając tu mieszkanie i utrzymanie, nie powinny żądać, ani uzyskiwać na ten cel żadnej zapomogi. Równocześnie stwierdza się, że poziom tych właśnie położnych w Krakowie jest niesłychanie niski, co czyni wartość ich dla ludności zupełnie iluzoryczną. Położne te w mieście takim jak Kraków, nie powinny wogóle być tolerowane.

Nasuwają się następujące wnioski:

a) Narzuca się potrzeba opracowania planu, któryby pozwolił na usunięcie kobiet starych i tępych, którym kurs przeszkolenia już nic nie pomoże. Doraźnie, najłatwiej uczynić to w Krakowie, gdzie położnych jest za wiele i gdzie jedna trzecia obecnej liczby wystarczy dla ludności, o ile będzie na odpowiednim poziomie. Przez usunięcie rozumiem odebranie prawa praktyki.

b) Uchylanie się położnych od kursu nie może być tolerowane, gdyż grozi destrukcją planowego przeszkolenia. Byłoby może wskazane, aby kandydatki na przeszkolenie ustalał Wojewódzki Urząd Zdrowia sam, na podstawie wieku dyplomu i to jako instancja ostatnia. Zwolnienie od kursu mogłoby mieć miejsce tylko w wypadkach wyjątkowych, i to w takim czasie, aby opróżnione miejsce na czas zajęła inna kandydatka. Wobec opornych powinny być stosowane sankcje, którymi Wojewódzki Urząd Zdrowia rozporządza.

Stan rzeczy, jaki obecnie panuje sprawia, że kurs staje się mało celowym przy malej ilości uczestniczek a nawet bardzo kosztownym i w końcu może być zupełnie lekceważony.

Przechodzę obecnie do jednej z najpilniejszych spraw. W czasie przeszkolenia, tak jak zresztą w czasie trwania normalnego kursu nauczania, daje się odczuwać brak podręcznika obejmującego całość, zakreśloną programem Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. Każda nieomal Szkoła Położnych w Polsce uczy podług innego podręcznika, najczęściej pisanego przez odpowiedniego profesora. Podręcznik taki uwzględnia z natury rzeczy przeważnie położnictwo. Reszta działów nie znajduje uwzględnienia.

W Krakowie podręcznik Prof. Dra Dobrowolskiego nawet w zakresie położnictwa i nauki o osesku nie wyczerpuje obecnie przedmiotu w sposób należyty.

Wszędzie w Europie rozwiązano sprawę w ten sposób, że wszystkie Szkoły danego państwa obowiązuje jeden unormowany podręcznik, którego treść pozostaje pod kontrolą Ministerstwa Zdrowia lub Opieki Społecznej.

Toteż w licznych pismach skierowanych do Władz Przełożonych podnosiłam potrzebę stworzenia takiego podręcznika. Musiałoby to być z natury rzeczy dzieło zbiorowe, w którym każdy dział byłby opracowany przez takiego specjalistę, który znając dokładnie swój przedmiot, umiałby go wyłożyć w sposób odpowiadający poziomowi słuchaczek Szkół Położnych i uwzględniał właściwe cele kształcenia ich w tym przedmiocie.

Jeżeli już nauczanie słuchaczów medycyny natrafia na trudności tam, gdzie niema podręczników i zastąpić je muszą skrypta, to co dopiero tam, gdzie umiejętność czytania i pisania, tzn. władanie własną mową pozostawia tak jeszcze dużo do życzenia. A przecież każda czynna położna powinna posiadać podręcznik obowiązkowo w swej torbie i szukać w nim pomocy i wyjaśnienia przy wykonywaniu swojego zawodu.

Podręcznik taki obejmuje wszystkie przedmioty wchodzące w zakres nauczania i co jakiś czas podlega korekcie, robionej na podstawie ankiety, przeprowadzonej z profesorami odpowiednich Szkół Położnych.

Sprawa podręcznika w torbie nasuwa też i przypomina potrzebę częstej kontroli torb akuszeryjnych przez odpowiednie Władze. Z rozmów przeprowadzanych ze starymi położnymi wynikałoby, że znajdują one sposoby uchylania się od niej. Tymczasem torba jest i ma być narzędziem pogotowia położniczego, a książka w tej torbie zawarta ma podtrzymywać wiadomości położnej na poziomie stawianych jej wymagań.

Dyrekcja Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie przedstawiała Ministerstwu rozmaite sposoby stworzenia takiego podręcznika — jak dotąd bez wyniku.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1936. Wawrzyniak St. i Hanasz B.: Blok częściowy z okresami Wenckebacha w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym. — Świtek J.: Do kliniki zapalenia szczytu piramidy kości skroniowej. — Dullin W.: Kilka uwag o stosowaniu krwi hemopoetycznej w terapii niedokrwistości.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. 1936. Biro M.: Choroba Tay-Sachsa. — Sterling W., Mesz N. i Kipmanowa I.: Rhachischisis totalis. Zespół Klippel-Feila. Kiła kostna i rdzeniowa. — Wischnowitzer E.: Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego (dok.). — Hozer J.: Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego" w ubezpieczalniach społecznych (c. d.).

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr. 9—10. 1936. Dobrzaniecki W. i Stankiewicz S.: Nowotwór szyi wychodzący z pnia współczulnego (neuroma gangliocellulare) u 2-letniego dziecka. — Drozdowski J.: Zęby mleczne i stałe w świetle tradycji i rzeczywistości. — Gombiński J.: Homeopatia w stomatologii. — Gondzik J.: Uwagi krytyczne do art. dr. J. Drozdowskiego: „Leczenie neosalwarsanem zmian zapalnych okołowierzchołkowych korzeni zębowych" i odpowiedź. — Grabowski W.: O sposobie naświetlań z małych odległości wedle Chaoula. — Jałowy B.: O morfologii układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. — Jankowski M.: Zmiany szczytowe zęba (+5) połączone z ujściem przewodu ślinowego. — Jarząb J.: Dyfuzja środków bakteriobójczych w leczeniu zębów. — Lakner L.: Czy powinniśmy leczyć zęby mleczne. — Mancewicz E.: Metody zniesienia wrażliwości zębiny. Na podstawie praktyki. — Owińska M.: Środki ochraniające wypełnienia krzemianowe przed przebarwieniem ze specjalnym uwzględnieniem Durosimu.

Chirurg Polski. Nr. 1. 1936. Sokołowski T.: Wyniki operacyjnego leczenia zastarzałych złamań szyi kości udowej. — Chorόbski J.: Krwiak podtwardówkowy i jego leczenie. — Urbańczyk K.: O tzw. płonicy przyrannej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 42. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 9. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 10. 1936. Missiuro Wł.: Fizjologiczne mechanizmy aktywacji wypoczynku. — Reicher E.: Zaburzenia układu krążenia u młodzieży (dok.).

OCENY..

Leczenie kiły. M. GRZYBOWSKI. 22 ryciny oraz 31 tablic w tekście. Polskie Wydawnictwo lekarskie „Ars medici". Warszawa. 1936. Str. 520.

„Podstawą prawidłowego leczenia osobnika dotkniętego kiłą jest dokładna znajomość dawkowania i sposobu działania leków przeciwkiłowych oraz szczegółowe zbadanie chorego dla ustalenia stopnia rozwoju choroby i osobniczych właściwości ustroju, co umożliwia wybór najwłaściwszego sposobu postępowania. Prócz tego jednak lekarz powinien posiadać gruntowne wiadomości z ogólnej patologii kiły, z chemoterapii i z nauki o odporności, gdyż współczesne metody lecznicze, stosowane w syfilidologii, w znacznej mierze wypływają z danych, zdobytych przez te gałęzie wiedzy".

W słowach tych, rozpoczynających część szczegółową podręcznika Prof. Grzybowskiego mieści się istotna treść i myśl przewodnia, którą kierował się autor przy tworzeniu i wprowadzaniu w czyn planu dzieła o leczeniu kiły. Czytelnik pragnący się zaznajomić z współczesnymi poglądami na leczenie kiły i z techniką wykonywania zabiegów leczniczych, znajdzie wyczerpujące wytłumaczenie wszelkich tych zagadnień i wprost encyklopedyczny zbiór danych, dotyczących nie tylko samego, ściśle określonego tematu leczenia, ale bardzo wiele innych, dotyczących zagadnień z zakresu nauki o kile. W tak dokładny bowiem sposób zrozumiał autor swe zadanie omówienia i wyjaśnienia działania leków przeciwkiłowych i zmian zachodzących w ustroju chorym pod wpływem leczenia.

Część pierwsza podręcznika poświęcona jest wyczerpującemu omówieniu farmakodynamiki zasadniczych leków przeciwkiłowych. Badanie autorów działania leków w ustroju, ich rozmieszczenia i wydalania, będące wynikiem badań najnowszych, uwzględnił autor bardzo dokładnie. Toteż zapoznajemy się z pewnymi szczegółami, które w nieco inny może niż dotychczas sposób tłumaczą nam działanie przeciwkiłowych leków. Dane te są tym bardziej godne uwagi, że autor uwzględnia nie tylko piśmiennictwo kontynentu, ale również piśmiennictwo angielskie i amerykańskie. Wykład swój rozpoczyna od rozdziału poświęconego rtęci, najstarszemu lekowi przeciwkiłowemu, omawiając jej własności farmakologiczne jako środka przeciwkiłowego, sposoby wchłaniania się, krążenie i rozmieszczenie rtęci w ustroju, wydalanie, wpływ jej na ustrój, istotę działania i kliniczną charakterystykę rtęci, jako środka przeciwkiłowego. Sposoby leczenia kiły rtęcią, przy zastosowaniu różnorodnych jej postaci, technika zabiegów, stosowana przez samego chorego lub przez lekarza, zostały troskliwie, szczegółowo i jasno opracowane. Przy każdym sposobie leczenia omawia autor wskazania i przeciwwskazania do tego rodzaju zabiegów, jak również zwraca uwagę na korzyści i niebezpieczeństwa, związane z danym sposobem leczenia. Zasady leczenia rtęcią i powikłania występujące przy jej stosowaniu kończą rozdział, w którym zebrano niemal wszystko, co wiedza współczesna o tym środku podała do wiadomości.

Z kolei omawia autor znaczenie bizmutu w lecznictwie przeciwkiłowym, mniej więcej trzymając się ram, zakreślonych przy omawianiu rtęci. Omawiając sposoby stosowania bizmutu i mechanizm jego działania, porównuje autor zdolności lecznicze bizmutu z rtęcią i tłumaczy różnice w stosowaniu i działaniu obu tych leków. Zajmujące spostrzeżenia zawierają ustępy doty-

czące wpływu bizmutu na przebieg kiły u człowieka i jego zalet w leczeniu swoistych schorzeń różnych układów narządów.

Związki arsenu zajmują ze zrozumiałych powodów najwięcej miejsca w części ogólnej. Na 144 stronicach przedstawił autor całokształt naszych wiadomości o przetworach pięcio- i trójwartościowego arsenu, o ich budowie chemicznej, mechanizmie działania, określeniu stopnia toksyczności itp. Technika stosowania arsenobenzolu, dawkowanie, wskazania do leczenia, działanie uboczne i zapobieganie chorobom poarsenobenzolowym, omawia autor w najdrobniejszych szczegółach. To też opisy następstw ubocznego działania arsenobenzolu, jak odczynu Jarisch-Herxheimera, wstrząsu azotynowego, tłumaczenie jego przyczyn, przedstawione są zgodnie z najnowszymi zapatrywaniami i są nie tylko żywą i zajmującą lekturą, ale zawierają wiele wskazówek pouczających, jak należy tych ubocznych skutków unikać. Omówieniu toksycznych zmian skórnych poarsenobenzolowych poświęca autor znaczną część tego rozdziału, przy czym własne doświadczenie autora, przytaczane w opisach zmian i ich przebiegu, podnosi ich wartość. Rozdział ten, zwłaszcza omówienie teorii powstawania tych zmian ubocznych, budzi w czytaniu zaciekawienie i tak wiele refleksyj i chęci rozprawiania nad nimi, że gdyby nie respekt przed ołówkiem redaktora P. G. L., chętnie rozpisałbym się szerzej na ten temat.

Zbytecznym jest dodawać, że również i sprawa innych przetworów arsenowych, zarówno pochodnych pięcio- jako też i trójwartościowego arsenu, przedstawiona jest w podobny, wyczerpujący sposób.

Charakterystyczne dla ostatnich lat zainteresowanie się jodem i jego działaniem farmakodynamicznym uwzględnione jest przez autora, który działaniu jodu jako lekowi przeciwkiłowemu poświęca baczną uwagę. Część szczegółową podręcznika zamyka omówienie innych środków przeciwkiłowych, nie znajdujących jeszcze szerszego zastosowania, dalej opisy leczenia bodźcowego, zwłaszcza leczenia zimnicą szczepioną, jako też leczenie fizykalne. Może tym zagadnieniom, w stosunku do omówienia leków chemicznych, poświęcił autor nieco za mało miejsca.

W części drugiej dotrzymuje autor przyrzeczenia, o którym wspominałem, przytaczając wstęp do tej części dzieła. To wszystko, co może służyć do wyjaśnienia wskazań i sposobów leczniczych, do wyboru leków, określenia czasu trwania leczenia i chwili jego zaprzestania, przedstawiono w wielu rozdziałach i wstępach do rozdziałów o leczeniu wczesnych i późnych okresów kiły, tak nabytej jak i wrodzonej. Dość spojrzeć na spis rozdziałów, aby przekonać się, jak szeroko traktuje autor sprawę leczenia. Jestem najzupełniej po stronie autora, żywiąc te same zapatrywania co do przedstawienia sprawy leczenia kiły, w ten bowiem tylko sposób można zrozumieć konieczność długiego leczenia. Znajomość patogenezy kiły, wiadomości o losach krętków i losach ustroju nimi zakażonego tłumaczą, dlaczego tak długo należy prowadzić leczenie. Autor jest zwolennikiem leczenia bardzo długiego i bardzo sumiennego. Leczenie kiły nabytej trwać powinno, jego zdaniem, 4 lata, a chory powinien przebyć w pierwszym roku 4 leczenia z przerwami 4-tygodniowymi, później 8-tygodniowymi, w drugim i trzecim roku 2—3 leczenia, a w czwartym 2 leczenia bizmutem i rtęcią, przyjąwszy, że odczyny serologiczne są stale ujemne. I znów kwestia, która łechce język i wzywa do dyskusji. Niestety, nie miejsce i nie czas na to.

Osobiście, napotykając często na cytaty moich zapatrywań na znaczenie wielu metod leczniczych, cieszę się, że zdania nasze się zgadzają. Autor bowiem jest sumienny w leczeniu i drobiazgowo przezorny w rokowaniu. Odpowiada to dzisiejszym naszym zapatrywaniom, które zawdzięczamy licznym klinicznym spostrzeżeniom i kile doświadczalnej. Niemal wszystkie metody leczenia kiły opisał autor, i to nie przytaczając ich tylko z obowiązku sprawozdawcy, ale przeciwnie — co poczytuję za dużą zasługę — krytycznie je omawiając. Autor jest zwolennikiem ostrożnego, ale bardzo energicznego leczenia mieszanego, słusznie opowiadając się przeciw leczeniu rozdrobnionemu.

Pragnąłbym również zwrócić uwagę na pewne sprawy poruszone na kartach omawianego dzieła, których ujęcie wydaje mi się bardzo trafne i słuszne, jak np. odmówienie większej wartości klinicznej zabiegom prowokacyjnym wobec odczynów serologicznych, podkreślenie wartości leczniczej jodu i przywrócenie mu należnego miejsca w leczeniu.

Spośród rozdziałów omawiających rozliczne zagadnienia lecznicze trudno nie wspomnieć o rozdziale potraktowanym pieczołowicie i bardzo wyczerpująco przez autora, tj. o rozdziale dotyczącym leczenia kiły wrodzonej i jej zapobieganiu przez energiczne leczenie ciężarnych. Rozdział ten z tym większą przeczytałem przyjemnością, bo zapatrywania autora zgodne są z moimi, a przy tym doniosłość znaczenia społecznego kiły wrodzonej podkreślona jest bardzo wyraźnie. Omówiono wszystko to z zakresu patogenezy i kliniki kiły wrodzonej, co może przyczynić się i co jest konieczne do zrozumienia przyczyn tak długiego leczenia i nieraz może nielitościwego postępowania wobec matki, która przebyła kiłę i jej dzieci.

Zajmujący i pouczający jest sposób przedstawiania przez autora statystycznych zestawień, doskonale ilustrujących wartości omawianych metod leczniczych i dostarczających dobrych argumentów, przemawiających na korzyść pewnych sposobów leczenia.

Dla lekarza-praktyka rozdział o leczeniu kiły narządów wewnętrznych będzie z pewnością bardzo cenny, wiele bowiem zawiera szczegółów, nieraz drobiazgowych. Sądzę, że niepewność i obawa, przed którą staje lekarz wobec przypadków ciężkich zmian kiłowych w narządach wewnętrznych, jak np. w sercu, wątrobie itp., lub wobec konieczności leczenia osób dotkniętych gruźlicą płuc, po przestudiowaniu odpowiednich rozdziałów, z pewnością zniknie.

W zakończeniu omówiono znaczenie odczynów serologicznych, sprawę małżeństwa osób kiłowych i społeczne znaczenie kiły.

Pozwoliłem sobie na dłuższe streszczenie rozdziałów podręcznika Prof. G r z y b o w s k i e g o, pragnąc chociażby w części wskazać na bogactwo wiadomości z zakresu nie tylko leczenia, ale i nauki o kile. Uwag i podkreśleń w czasie lektury dzieła Prof. G r z y b o w s k i e g o nazbierało się wiele tak, że może starczyłoby na dość obszerną broszurę. Niechże to będzie dowodem z jaką satysfakcją czytałem ten podręcznik, którego ukazanie się uważam za pomyślne wydarzenie na polu naukowego naszego piśmiennictwa.

Książka tego typu była bardzo potrzebną nie tylko dla lekarza-wenerologa, ale także dla praktyka lub specjalisty z zakresu różnych gałęzi wiedzy lekarskiej, którzy dziś zmuszeni są samodzielnie przeprowadzać leczenie przeciwkiłowe. Zdaje mi się, że nie przesadzę, podkreślając iście benedyktyńską drobiazgowość i cierpliwość autora, gromadzącego troskliwie tak wielki zapas wiadomości z współczesnej nauki o kile i jej leczeniu, wskazując chociażby na rozdziały o kile układu nerwowego (doskonały wstęp), o znaczeniu badań serologicznych i płynu mózgowo-rdzeniowego itd.

Czy książka ma wady? Przyznam się, że idąc przede wszystkim za myślą autora, czytając podręcznik, nie zauważyłem ich. Jeżeli są, to są tak nieznaczne, wynikające z innych może zapatrywań, innego ujęcia przedmiotu, swoistych właściwości językowych, które przecież tworzą indywidualny charakterystyczny styl pisarza, że właściwie nawet nie nadają się do dyskusji. Chociaż nie jestem skrajnym purystą językowym w dziełach naukowych, to jednak wolałbym, aby użyto innych wyrażeń w miejsce metaluetyk, tabetyk, chory na metalues. No, ale to może drobnostki.

Prof. G r z y b o w s k i e m u szczerze winszuję dokonania tak pięknego zadania — a jestem pewny (więc tego nie życzę), że wkrótce obdarzy nas drugim wydaniem swego dzieła. Polskiemu wydawnictwu dzieł lekarskich *„Ars medici"* należy się uznanie za obywatelski czyn wydania w obecnych czasach tak starannie opracowanego pod względem graficznym dzieła, wolnego w zupełności od błędów drukarskich, niestety tak często szpecących nasze naukowe wydawnictwa. Podręcznik wyposażony jest w dobrze dobrane i wykonane ilustracje zdobiące tekst i liczne tablice statystyczne.

Fr. Walter (Kraków).

Lehrbuch der Kriegs Chirurgie. (Podręcznik chirurgii wojennej). CARL FRANZ. Wyd. J. Springer. Berlin, 1936.

Specjalny typ uszkodzeń wojennych, warunki pracy i rodzaj materiału chorych składają się na to, że tzw. chirurgia wojenna jest właściwie specjalną gałęzią chirurgii ogólnej. Ujęcie tych wiadomości w całość i podanie jej w formie podręcznika jest bardzo potrzebne szczególnie dla młodego pokolenia chirurgów, którzy nie byli czynni w czasie ostatniej wojny. Zaznaczyć trzeba, że właśnie wojna światowa przyniosła wiele zmian radykalnych w prawidłach leczenia chirurgicznego co przyczyniło się do poprawy wyników w jej końcowych okresach.

Postęp chirurgii wojennej w dużej mierze zależy od sprawności i organizacji służby sanitarnej, oraz pierwszego transportu rannych. Ten dział omawia F r a n z w pierwszej części swego podręcznika. W części ogólnej opracowano działania różnych rodzajów pocisków, uszkodzenia części miękkich, naczyń, nerwów i kości. Część szczegółowa obejmuje chirurgię uszkodzeń poszczególnych narządów.

Podręcznik cechuje się wyjątkową przejrzystością i dokładnością. Autor uwzględnia rozbieżne niekiedy opinie różnych autorów, podając jednak przy każdej kwestii swoje zdanie oparte na bogatym osobistym doświadczeniu. Podręcznik staje się dzięki temu bardziej jasny, jednolity, interesujący i łatwy w czytaniu. Jest to doskonała i nader pożyteczna dla każdego chirurga książka tym więcej, że trudno przyjąć, by mogła stracić na aktualności.

E. Michałowski (Lwów).

La tuberculos osteo-articulaire. (Gruźlica kości i stawów). J. CALVÉ. Masson et Cie. Paris 1935. Cena 50 fr. fr.

Na wstępie zaznacza autor, że zamiarem jego jest przedstawienie przede wszystkim dla praktyków przebiegu gruźlicy kostno-stawowej na podstawie własnego doświadczenia niemal 30-letniego. Autor oddaje poglądy szkoły V. M e n a r d a z Berck, którego bliskim współpracownikiem był przez 15 lat.

Gruźlicę kostno-stawową uważać należy zawsze za jedną z lokalizacji procesu gruźliczego u osobnika zakażonego już poprzednio, a nie można traktować jej jako schorzenia wyłącznie miejscowego. Stąd też w leczeniu należy zawsze zwracać uwagę na cały organizm, a nie tylko na zmiany w układzie kostno-stawowym. Gruźlica kostno-stawowa jest tylko zlokalizowanym fragmentem w ogólnym schorzeniu.

Wczesne rozpoznanie ma dla chorego olbrzymie znaczenie. Autor omawia dość szczegółowo sposoby wczesnego rozpoznania, i jego trudności. Specjalną uwagę poświęca autor badaniom laboratoryjnym.

Nie można zgodzić się z autorem, iż mierzenie szybkości opadania ciałek czerwonych nie ma żadnej wartości.

Jasnolitość przedstawienia znaczenia badania rentgenowskiego cierpi wskutek niezbyt czystej reprodukcji obrazów rentgenowskich.

Rozdział o leczeniu odtwarza poglądy szkoły w Berck, w północnej Francji nad kanałem La Manche, gdzie istnieje sanatorium dla gruźlicy kostnej o 1600 łóżkach. Wywody oparte na tak wielkim doświadczeniu mają dla celów praktycznych szczególną wartość. W leczeniu ogólnym jedną z głównych ról odgrywa klimat. Sole złota nie są pewne w działaniu. Tuberkulino-terapia nie daje zbyt wyraźnych wyników, a w każdym razie winna być stosowana bardzo ostrożnie.

Leczenie moralne ma wielkie znaczenie; chodzi tu o niewięzienie chorego w sali chorych czy na leżaku, lecz umożliwienie mu choćby na wózku, na którym umieszczony jest chory w ustalającym opatrunku gipsowym, branie udziału w spacerach, uczęszczanie do kina, załatwianie sprawunków. Metoda ta stanowi osobliwość sanatorium w Berck.

Przy omawianiu leczenia miejscowego, które zawsze winno być oddane w ręce doświadczonego specjalisty — występuje autor jako lekarz o wielkim krytycyzmie. Omawia szereg metod postępowania, podnosząc tak dobre jak i złe ich strony oraz ścisłe wskazania.

W ostatnim rozdziale znajdujemy opis techniki zabiegów, stosowanych przez autora przy niektórych umiejscowieniach gruźlicy kostno-stawowej, jak kręgosłupa, stawu biodrowego, kolanowego i skokowego.

St. Hornung (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Mechanizm powstawania bólu we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. C. DIMITRIN, T. TANASOKA, A. POPOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Ból wrzodowy zależny jest od 3 czynników: a) czynnik podstawowy — zmiana zapalna wrzodowa, czynniki dodatkowe; b) mechaniczny — perystaltyka; c) chemiczny — nadkwaśnośc. Bez zmiany wrzodowej nie ma bólów wrzodowych. Z czynników dodatkowych ważniejszą jest wzmożona perystaltyka.

Rawicz (Morszyn).

Działanie histydyny na czynność ruchową i wydzielniczą żołądka w stanie normalnym i patologicznym. C. DIMITRIN, T. TANASOKA, E. PLATON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Histydyna podana dożylnie w dawce od 0,04 do 0,80 nie ma żadnego działania na czynność wydzielniczą i motoryczną żołądka, ani u zdrowych, ani u osobników z wrzodem żołądka lub dwunastnicy. *Rawicz* (Morszyn).

Działanie histydyny na zdolność trawienną soku żołądka u osobników zdrowych i w stanie patologicznym. C. DIMITRIN, L. SCHWARTZ, E. PLATON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Siła trawienna soku żołądka nie zmienia się pod wpływem histydyny podanej dożylnie. *Rawicz* (Morszyn).

Zapalenie siatkówki pochodzenia naczyniowego (retinomalacja). F. VOLHARD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Szkoła francuska z Vidalem i Javalem na czele uważa zespól kliniczny występujący w chorobach nerek jako wyraz niedomogi wydzielniczej nerek, a nadciśnienie, jako odczyn wyrównawczy tejże niedomogi. Autor udowodnił, że żaden z tych objawów nie jest wywołany niedomogą nerkową. Obrzęki są spowodowane wodochłonnością tkanek, pochodzenia pozanerkowego. Ślepota mocznicowa, mocznica drgawkowa nie są pochodzenia azocicowego, gdyż spotyka się je i bez zwiększonego azotu we krwi, lecz są wywołane zwiększeniem ciśnienia śródczaszkowego. Zapalenie siatkówki jest pochodzenia angiospastycznego, ischemicznego i podobne zmiany naczyniowe spotyka się w nerkach. Autor rozróżnia miażdżycę dobrotliwą, czerwoną i złośliwą białą. W miażdżycy dobrotliwej brak zmian w siatkówce, ciśnienie rozkurczowe jest prawidłowe, lub tylko nieco podwyższone. W drugiej postaci istnieje stan stałego ogólnego skurczu naczyniowego spowodowanego jakimś nieznanym bliżej ciałem, którego pochodzenie jest albo przysadkowe (u ciężarnych), albo nadnerczowe *(paraganglioma)*, albo wreszcie nerkowe (w chorobach nerek). Ciało pochodzenia nerkowego dawno już przypuszczano, lecz puszczone w niepamięć, jest obecnie przedmiotem badań szkoły Volharda. *Rawicz* (Morszyn).

Mierzenie szybkości występowania odczynu bilirubiny pośredniej i bezpośredniej. A. A. HYMANS v. d. BERG i H. A. Ph. HARBOY. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Znakomity uczony twórca diazowej metody oznaczania bilirubiny we krwi przedstawia nową technikę swego odczynu przy użyciu kolorymetru Dubosqua. Za pomocą tej metody wyrazić możemy w cyfrach ilość każdego rodzaju bilirubiny, nawet jeżeli równocześnie występują we krwi. Technikę należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Morszyn).

Działanie kwasu askorbinowego na przemianę węglowodanową. Doniesienie I. S. STOICESCU i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Witamina C zmniejsza przecukrzające krew działanie adrenaliny, nie znosząc go całkowicie. Zwiększa, a zwłaszcza przedłuża hipoglikemizujące działanie insuliny. Ułatwia odkładanie się cukru w tkankach, a zwłaszcza w wątrobie pod postacią glikogenu. *Rawicz* (Morszyn).

Brzuszno-kroczowa operacja raka odbytnicy. T. NASTA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4. Technika autora. *Rawicz* (Morszyn).

Zmiany zawartości wody we krwi u człowieka zdrowego, po doustnym podaniu wody. I. ENESCO i T. BUSILA. Bulletin de l'Academie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Rawicz (Morszyn).

Leczenie ostrych zakażeń dróg moczowych b. coli, surowicą specyficzną. N. HORTOLOMEI, Th. BURGHELE i A. BORA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Rawicz (Morszyn).

Przypadek dżumy dobrotliwej obserwowany w okolicy Paryża. Trudności rozpoznawcze. E. JOLTRAIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Wśród szczurów na przedmieściach Paryża utrzymuje się stale dżuma endemiczna. Na kilka tysięcy wyłapywanych szczurów rocznie, zawsze jest kilkanaście zwierząt zakażonych. Ze względu na złe warunki mieszkaniowe w barakach podmiejskich spotyka się od czasu do czasu przypadek dżumy ludzkiej. Następuje opis nietypowego przypadku dżumy u 13-letniej dziewczynki.

Rawicz (Morszyn).

Poziom histaminy we krwi w związku ze skurczem mięśniowym. G. V. ANREP. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Dla mięśnia w spoczynku, poziom histaminy jest ten sam we krwi żylnej i tętniczej; w mięśniu pracującym wzrasta za-

wartość histaminy we krwi żylnej. Zwiększona ilość histaminy powoduje rozszerzenie naczyń mięśnia pracującego. Dla mięśnia sercowego stosunki przedstawiają się podobnie. Rozszerzenie tętnic wieńcowych serca poadrenalinowe, wywołane jest też prawdopodobnie za pośrednictwem histaminy. Adrenalina podnosząc ciśnienie zwiększa pracę serca, a zatem i produkcję histaminy rozszerzającej naczynia, za czym przemawiają doświadczenia autora. *Rawicz* (Morszyn).

O istocie „sclerose en plaque" (sclerosis multiplex). G. MARINESCO i M. JONESCO-SISESTI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Teoria zakaźnego podłoża *sclerosis multiplex* jest obecnie uznawana przez większość uczonych. Autorowie opisują przypadek rodzinnego w trzech pokoleniach dziedziczonego schorzenia o charakterze zwyrodnienia sznurów tylno-bocznych rdzenia, gdzie sekcyjnie, makro- i mikroskopowo otrzymali obraz typowej *scl. m.* Nie podając w wątpliwość zakaźnego pochodzenia *scl. m.* autorowie wyrażają przypuszczenie o dziedziczeniu się tej jednostki chorobowej, w sensie nowych teoryj o dziedziczności gruźlicy. *Rawicz* (Morszyn).

Poziom aminokwasów we krwi i moczu jako sprawdzian niedomogi wątroby. P. NICOLESCO i D. HERESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Stosunek aminokwasów we krwi do aminokwasów w moczu określają autorowie, jako współczynnik wydalania. Współczynnik ten zależny jest od sprawności wątroby i nerek. W przypadkach zmian lżejszych, odwracalnych jest wyższy od 1, w przypadkach ciężkich mniejszy od 1, wskazując na nieodwracalność zmian w miąższu wątrobowym. Autorowie podnoszą prognostyczne znaczenie współczynnika wydalania. *Rawicz* (Morszyn).

Zwyrodnienie koloidowe komórek przysadki u starego koguta. C. PARHON i T. CAHANY. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Opis preparatu histologicznego z załączoną kolorową mikrofotografią. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie ciężkiej krwawiączki rodzinnej folikuliną. M. PETRESCO i E. VANESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Opis ciężkiego przypadku hemofilii, który doskonale zareagował na leczenie folikuliną w ilości 300 jednostek Hogivala dziennie w zastrzykach domięśniowych.

Rawicz (Morszyn).

Działanie kwasu askorbinowego (witamina C) na przemianę węglowodanową w cukrzycy. Doniesienie II. S. STOICESCO i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Przy podawaniu jednorazowym tak dożylnym jak i doustnym kwas askorbinowy działa w chorobie cukrowj niejednolicie, przeważnie obniżając poziom cukru we krwi.

Rawicz (Morszyn).

Badania doświadczalne uszkodzenia wątroby w zatruciu pooperacyjnym. P. DUVAL i L. BINET. Bulltin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Roztwory polipeptydów wstrzykiwane psom w żyłę wrotną powodują zawsze uszkodzenia miąższu wątrobowego. Prawdopodobnie pooperacyjne zaburzenia wątrobowe u ludzi wywołane są nadmiarem uwalniających się z rozpadającego białka polipeptydów. *Rawicz* (Morszyn).

Ganglioneuroma nadnercza lewego. M. ALESSANDRI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Ganglioneuroma nadnercza lewego u dziewczynki 7-letniej, wielkości głowy dziecka i dający tylko objawy uciskowe. Operowany pomyślnie. Zupełne wyzdrowienie.

Rawicz (Morszyn).

Cechy anatomiczno-kliniczne duru plamistego. Narząd krążenia w durze plamistym. D. DANIELOPOLU, N. G. LUPU, E. CRACIUM i M. PETRESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Cechą charakterystyczną duru plamistego jest jego umiejscowienie naczyniowe *(trombo-arteriitis obliterans* prekapilarów) oraz uszkodzenia układu wegetatywnego serca i naczyń. Zmiany te są specyficzne dla duru plamistego. W leczeniu ostrej niedomogi mięśnia sercowego na tle zakaźnego zap. mięśnia sercowego, posługują się autorowie wyłącznie strofantyną w dawce po 1/4 mg dożylnie 1 do 3 razy dziennie. Działanie strofantyny jest tutaj odmienne niż w przewlekłych niedomogach mięśnia sercowego i nigdy nie jest niebezpieczne. *Rawicz* (Morszyn).

Dane doświadczalne co do leczenia swoistego zakażeń gronkowcowych. D. COMBIESCO i C. POPESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Autorowie polecają w powyższych zakażeniach łączenie uodporniania czynnego z biernym, posługując się w tym celu surowicą i anatoksyną gronkowcową. Przez pierwszych 6 dni podają na przemian 100 cm^3 surowicy i 1 cm^3 anatoksyny, po czym kończą leczenie już samą anatoksyną. *Rawicz* (Morszyn).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wyniki i zagadnienia nowszych badań fizjologii tarczycy. ABELIN. Wiener kl. Wschr. Nr. 39. Str. 1185—1190. 1936.

Autor omawia szczegółowo wyniki badań stosunku przedniego płata przysadki do tarczycy, wykazuje antagonizm tarczycozwrotnego hormonu przysadki i tyroksyny, stanowiący podstawę samoregulacji natężenia czynności tarczycy. Omawia dodatnie wyniki prób wytworzenia wola doświadczalnego. Innym typem samoregulacji jest śródtarczycowy antagonizm tyroksyny i dwujodotyrozyny. Zarówno tyrozyna jak i jod, zasadnicze składniki ciał czynnych tarczycy wpływają na stan jej czynności, przy czym jod posiada też zdolność hamowania czynności adrenaliny i ciał farmakologicznie pokrewnych. Produkty jodowania białek o własnościach biologicznych czynnych ciał tarczycy powstają też poza tarczycą. *B. Petryński* (Lwów).

Badania doświadczalne ośrodkowej regulacji ciśnienia krwi. A. LEIMDÖRFER. W. kl. Wschr. Nr. 39. Str. 1191—1193. 1936.

Drażnienie lekkim prądem faradycznym medialno-frontalnej części jądra bladego powoduje: wzrost ciśnienia krwi, przecukrzenie krwi z cukromoczem, rozszerzenie źrenic i wytrzeszcz gałek ocznych.

Objawy te stwierdza się też w obrazie klinicznym zatrucia tlenkiem węgla, dającego ogniska rozmiękczenia w jądrze bladym. *B. Petryński* (Lwów).

O szkodliwości zbyt ścisłej diety. K. HITZENBERGER. Med. Kl. Nr. 33. Str. 1096. 1936.

Na przykładzie 2 przyp. wykazuje autor niecelowość zbyt długiego stosowania diety mlecznej, przeciągającej czas trwania niedokrwistości pokrwotocznej. Podanie żelaza daje szybką poprawę, stąd wniosek, że w przypadkach wrzodów krwawiących należy szybko przechodzić na pełną dietę mieszaną.

B. Petryński (Lwów).

Doświadczenia z operacyjną lampą kwarcową „Laparophos". J. WICKE. Med. Kl. Nr. 33. Str. 11. 1936.

Naświetlanie otrzewnej przy pomocy lampy „Laparophos" w przypadkach perforacyjnego zapalenia otrzewnej wpływa bardzo korzystnie na przebieg pooperacyjny i zapobiega tworzeniu się zrostów, co wykazują badania sekcyjne i powtórne laparotomie. *B. Petryński* (Lwów).

Drogi szerzenia się zapalenia miedniczek. GIRGENSOHN. Med. Kl. Nr. 33. 1936.

Zakażona zawartość miedniczek może przenosić się na miąższ nerki drogami chłonnymi lub przez kanaliki. Przewlekłe wodonercze przez uszkodzenie kielichów ułatwia wtargnięcie drobnoustrojów do dróg chłonnych, wodonercze zaś, przy mało zmienionych kielichach zmusza drobnoustroje do przejścia w kanaliki. W klinice spotykamy zazwyczaj przejścia i kombinacje obu sposobów szerzenia się zakażenia, ponieważ zakażenie drogami limfatycznymi postępuje wolniej i może zostać zasłonięte szybko rozwijającym się obrazem zapalenia odkanalikowego.

B. Petryński (Lwów).

Miąższ wątroby i gospodarka wodna. PAUL i VEGH. Klin. Wschr. Nr. 9. 1936.

W ostrym uszkodzeniu komórek miąższowych wątroby zachodzi gotowość obrzękowa, po ustąpieniu objawów ostrych wzmaga się zdolność wydzielania wody. W przypadkach żółtaczki nieżytowej wodochłonność tkanek jest duża, co można oznaczyć czasem resorbowania bąbli z roztworu fizjologicznego. Czas ten w początkach choroby jest krótszy, niż u zdrowych, a przedłuża się równocześnie z ustępowaniem obrazu klinicznego żółtaczki. Podobnie zmienia się zawartość wody we krwi, która w początkach choroby jest zwiększona, a zmniejsza się w miarę poprawiania się stanu klinicznego. *B. Petryński* (Lwów).

Czy wskazane jest stosowanie okładów lodowych w krwawieniach żołądkowych. DOBREFF. Klin. Wschr. Nr. 9. 1936.

Wyniki badań doświadczalnych wpływu zimna na czynności żołądka są niejednolite, lecz większa ich część wykazuje wzmaganie się ruchów perystaltycznych i czynności wydzielniczej pod wpływem okładów lodowych. W przypadkach zwężenia przełyku z gastrostomią autor dla kontroli wprowadzał gastroskop przez otwór po gastrostomii i obserwował zachowanie się śluzówki żołądka, stwierdzając wzmaganie się perystaltyki, zwiększenie wydzielania i zaczerwienienie śluzówki po okładach z lodu. Okłady ciepłe działały wprost przeciwnie. Zastanawia się, czy wobec tego okłady z lodu są przy krwawiącym wrzodzie żołądka wskazane. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie morfologii patologicznej ziarnicy złośliwej. HUECK. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Na podstawie przykładów z histologii patologicznej orzeka autor, że morfolog nie może dziś dać zdecydowanej odpowiedzi na pytanie, czy ziarnicze zmiany należy uznać za ziarninę zapalną, czy za bujanie nowotworowe. Częściej uznawane pochodzenie zapalne ziarnicy opiera się jedynie na ogólnym podobieństwie tkanki ziarniczej z ziarniną zapalną, musi się jednak uznać takie częściowe podobieństwo z pewnymi bujaniami nowotworowymi (np. *epulis sarcomatosa).* Zdecydowanej odpowiedzi na to pytanie należy oczekiwać raczej od fizjologa.
B. Petryński (Lwów).

Rzucawka i nadnercza. FAUVET. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

W przyp. rzucawki porodowej stwierdził autor wyraźne zmniejszenie się nadnerczy, zmniejszenie *„zona fasciculata"* i zubożenie w lipoidy. Rola nadnerczy w wytworzeniu obrazu rzucawki nie jest wyświetlona, wskazane jest dla jej określenia wstrzykiwanie wyciągów kory nadnerczy w przypadku rzucawki.
B. Petryński (Lwów).

Czy morfologiczne zmiany w krążeniu małym mogą być wywołane przez wrodzone wady serca. BREDT. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Autor podkreśla różnicę między wtórną miażdżycą pnia tętnicy płucnej, powstałą na tle zwiększonego ciśnienia krwi w krążeniu małym, a pierwotną miażdżycą drobnych rozgałęzień tej tętnicy, stanowiącej podłoże „choroby Ayerza'y". Wrodzonym wadom serca odmawia znaczenia w wytwarzaniu tej ostatniej, uważając ją raczej za następstwo gośćcowatych *(rheumatoid)* zmian naczyń. *B. Petryński* (Lwów).

Nowy objaw obecności płynu w worku opłucnowym. WEESE. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Przy jednostronnych wysiękach zaciąganie wdechowe przestworów międzyżebrowych jest wyraźniejsze po stronie chorej, prawdopodobnie dlatego, że płyn powolniej wyrównuje różnice między ciśnieniem atmosferycznym a śródopłucnowym niż tkanka płucna o prawidłowej elastyczności. *B. Petryński* (Lwów).

Dzisiejsze zasady postępowania w leczeniu utonięć. E. SEHRT. Münch. med. Woch. R. 82. Nr. 39. 1935.

W artykule tym autor daje odpowiedź Thielowi, który w *Münch. med. Woch.* polemizuje z Sehrtem w sprawie znaczenia koraminy w ratowaniu pozornie zmarłych. Thiel twierdzi, że *analeptica* wtedy tylko mogą być skuteczne, gdy zachowane jest krążenie. Przy ustaniu oddechu i krążenia jedynie skuteczny jest sztuczny oddech z masażem serca lub dosercowe wstrzyknięcie adrenaliny. Thiel opiera swe twierdzenie na licznych doświadczeniach na zwierzętach.

Sehrt w odpowiedzi zaznacza, opierając się na statystyce 1575 przypadków oraz 20 osobiście przez siebie obserwowanych, że u pozornie zmarłych z brakiem tętna i oddechu koramina błyskawicznie pobudza oddech i krążenie. Jednocześnie cytuje prace Killiana i wielu innych autorów, którzy opisując ciężkie przypadki zatruć, zapaści oraz ciężkich uszkodzeń oddechu i krążenia, z jak najlepszym wynikiem stosowali koraminę. Nie pomija milczeniem także przypadków zatonięć, opisywanych w piśmiennictwie lub komunikowanych mu, oraz pracy Home'a o stosowaniu koraminy w zamartwicy noworodków, gdzie inne środki nie dały lepszego wyniku.

Następnie Sehrt poddaje w wątpliwość wartość doświadczeń na zwierzętach w zakresie fizjologii krążenia zwłaszcza, jeśli chodzi o układ naczyniowy obwodowy z obwodowymi ośrodkami naczyniowymi, tak różny u człowieka i u zwierząt. Porównywanie pozornie zmarłych wskutek utonięcia ze zwierzętami zatruwanymi CO_2, jak to czyni Thiel, nie wytrzymuje, zdaniem Sehrta, krytyki, gdyż w utonięciu występuje *anoxaemia* i przeładowanie krwi CO_2, u zwierząt doświadczalnych zaś czyste zatrucie. Za najważniejszy Sehrt uważa następujący wniosek: koramina może uratować tych pozornie zmarłych, których centralny i obwodowy układ naczyniowy jeszcze oddziaływa. Obwodowym punktem działania koraminy jest śródbłonek żył, na co przytacza szereg dowodów.

Gwałtowne rozciąganie zwieracza odbytu, jako jeden ze sposobów ratowania topielców, wskazuje na istnienie ośrodka pobudliwości w obrębie splotu żylnego hemoroidalnego. Tu należy podać znane doświadczenie Hessa: tylny odcinek ciała żaby, połączony z przednią częścią tylko za pomocą nerwów, przemywa się na przemian roztworami soli o pH — 7,4 oraz pH — 6,4, przy zamianie na roztwór kwaśniejszy następuje wyraźne ożywienie czynności serca. Szczególnie pouczające są doświadczenia Mautnera i Picka z izolowaną wątrobą mięsożernych: adrenalina wywoływała nie tylko skurcz naczyń, ale także zmniejszenie objętości całego narządu. Wszelkie wątpliwości co do istnienia ośrodka pobudliwości w żyłach usuwa Atzler, pisząc: „Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że oprócz ośrodków naczynioruchowych, położonych w układzie nerwowym ośrodkowym, istnieją mechanizmy obwodowe zdolne utrzymać stan napięcia naczyniowego". Tylko działaniem na te ośrodki obwodowe autor tłumaczy błyskawiczny wpływ koraminy na pozornie zmarłych. Co do zawartości tlenu we krwi, istnieje metoda określania jej za pomocą błękitu indofenolowego. Przez systematyczne wstrzykiwanie koraminy można obniżyć poziom błękitu indofenolowego we krwi żylnej nawet do połowy. Spadek ten wskazuje na wzmożone zużycie tlenu kosztem tlenu hemoglobiny.

Na zakończenie Sehrt zaznacza, że proponowane przez Thiela dosercowe zastrzyki adrenaliny uważa za broń obosieczną, niepozbawioną niebezpieczeństwa. *W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk.

XVIII zebranie z dnia 14 lutego 1936 roku wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

Pokazy: Kol. Parczewski (członek Wydziału): *„Późne objawy mózgowe w związku z raną postrzałową czaszki sprzed 20 lat".*

1) Kol. Parczewski przedstawia chorego, którego w r. 1915 po postrzale w głowę leczył z powodu wypuklenia się mózgu wielkości jabłka. Po zniknięciu tegoż i po zagojeniu rany pozostał dosyć duży ubytek w sklepieniu czaszki, który pod koniec 1916 r. pokryty został blaszką kostną wyjętą z prawej łopatki. Plastykę wykonano dlatego, ponieważ wpływ ciepła lub zimna wywoływał u chorego skurcze padaczkowe. Po wykonaniu plastyki chory czuł się dobrze i przez pierwsze 3 lata nie miał żadnych dolegliwości. W 1919 r. pełnił nawet służbę na froncie w szeregach powstańców i Straży Ludowej.

Później zaczęły się pojawiać skurcze raz lub dwa razy w roku a od 2 lat występują częściej, mniej więcej co 2 lub 3 miesiące. Przy tym miewa chory od czasu do czasu zawroty i bóle głowy, tak że w 1935 r. musiał wystąpić z poczty, gdzie przez 16 lat pełnił służbę listonosza.

Fotografia rentgenowska wykazuje miejscowe ubytki pokryte cieńszą warstwą kostną.

Kol. Parczewski (członek Wydziału): *„W sprawie leczenia złamań metodą operacyjną"* (pokaz chorego i rentgenogramów).

2) Chłopiec 10-letni. Z przemieszczeniem odłamków po podgłówkowym złamaniu kości ramieniowej. Kol. Parczewski metodą krwawą ułożył prawidłowo odłamki i w tej pozycji unieruchomił je blaszką Lambotta przyśrubowaną do kości. Po wyjęciu blaszki przedstawia Kol. P. chorego w 8 tygodni po złamaniu oraz objaśnia 3 fotografie rentgenowskie przedstawiające stan po złamaniu, po nałożeniu blaszki i po usunięciu tejże.

Oprócz tego pokazuje Kol. P. jeszcze kilka filmów rentgenowskich i przeźroczy, na których wykazuje osiągnięte wyniki leczenia metodą operacyjną złamań kości, twierdząc, że metodą operacyjną osiąga się *restitutio ad integrum* kości. Dlatego poleca tę metodę, którą uważa za niezawodną, opierając się na przeszło 80 przypadkach. Tylu dobrych wyników nie można osiągnąć, jego zdaniem, za pomocą szyn, gipsu i wyciągów.

Wykład: Mag. Osipiak: *„O fałszowaniu artykułów żywności".* Z produktów pierwszej potrzeby, najwięcej ulegają zafałszowaniom na rynkach województwa poznańskiego mleko i masło.

Mleko bywa fałszowane albo przez ujęcie pewnej części tłuszczu albo przez dolanie wody lub wreszcie przez obie czynności razem. Rozpoznawanie tych zafałszowań odbywa się przez oznaczenie ciężaru właściwego mleka oraz przez oznaczenie procentowej zawartości tłuszczu. Mleko, które w handlu nosi nazwę pełnego, winno posiadać ciężar właściwy od 1.029—1.033 i zawierać tłuszczu nie mniej 3%. Procentową zawartość wody dolanej określa się przy pomocy refraktometru zanurzalnego. W latach od 1931—1935 ilość mleka sfałszowanego wynosiła średnio około 21% na całkowitą ilość prób kwestionowanych. Duży odsetek z prób mleka kwestionowanych (przez organy Służby Zdrowia) przypada na mleka zanieczyszczone brudem, jednak w ostatnich latach pod tym względem nastąpiła znaczna poprawa. Dla przykładu podaję, że w roku 1931 z ilości prób zakwestionowanych przypada na zabrudzenie 85,7%, a w roku 1935 już tylko 33,1%.

Masło najczęściej ulega zafałszowaniu przez dodanie wody i domieszkę obcych tłuszczów, zwłaszcza margaryny. Wodę oznacza się przez suszenie, zaś margarynę przez reakcję na olej sezamowy (w myśl przepisów musi być do margaryny dodany olej sezamowy w ilości 10%). Dobre masło nie powinno zawierać mniej niż 80% tłuszczu i nie więcej, jak 16% wody. W roku 1931 na ogólną ilość prób kwestionowanych, przypada na masło zafałszowane 66,1%, liczba ta spada w 1935 roku do 23,8%.

Prócz tych dwóch artykułów wypada wymienić jeszcze miód, który najczęściej bywa fałszowany syropem kartoflanym, rzadziej sztucznym cukrem inwertowym (sztuczny miód). W r. 1931 zakwestionowano z powodu zafałszowania tylko 15,4% na ogólną ilość pobranych prób, natomiast w 1935 roku cyfra ta dochodzi do 75%.

W dyskusji: Kol. W i t a s z e k (członek Wydziału): Należy zwrócić uwagę na to, że mleko sprzedawane w butelkach zamkniętych przy pomocy wieczek tekturowych — mleko, sprzedawane jako pasteryzowane, posiada więcej nieraz bakteryj, powodujących jego wczesny rozkład, aniżeli mleko niepreparowane, sprzedawane wprost z konwi mleczarskich. Jeden z profesorów bakteriologów niemieckich stwierdził prawie w 100% w mleku butelkowym pasteryzowanym laseczkę okrężnicy.

Kol. G r o s s m a n n ó w n a (członek Wydziału) zapytuje, czy spotyka się fałszowanie masła również w składach. Należałoby te składy policyjnie zamykać, o ile na to pozwala ustawa.

Kol. N e y m a n (członek Wydziału) prosi o podanie cyfr normalnego składu mleka, prelegent bowiem podaje różne cyfry, oznaczające normalne mleko.

Kol. L u b i e n i e c k i (członek Wydziału) zapytuje prelegenta, jak silne jest zakażenie mleka gruźlicą w Poznaniu. Również prosi prelegenta o podanie tych firm, które zasługują na zaufanie klienta i są znane kontroli żywnościowej ze swej uczciwości.

Kol. W i t a s z e k (członek Wydziału): Przed dwoma laty wykonano badanie masła rynkowego w Warszawie i stwierdzono, że w przeszło 50% zawierało ono żywe prątki gruźlicze. Stopień zakażenia mleka gruźlicą w Poznaniu jest również dość znaczny. Nawet mleko z obór Uniwersytetu Poznańskiego nie jest wolne od prątków gruźliczych.

Kol. W a l i g ó r s k i: uważa, że dla lekarzy najważniejszym byłoby zwrócenie uwagi na fałszowanie masła starą margaryną. Wiemy o tym, jak trudno jest dostać w Poznaniu masło, a i to na oko świeże okazuje się najczęściej fałszowane margaryną. Co wobec tego mają robić chorzy na przewód pokarmowy, którym koledzy interniści zalecają jedynie używanie świeżego, wyborowego masła?

Należałoby dołożyć wszelkich starań, ażeby surowo piętnować tych, którzy spekulują na zdrowiu społeczeństwa.

Kol S u l i m i r s k i wyraża zdziwienie, iż tak dużo spotyka się zafałszowań masła produktem naogół nie tańszym odeń — trudno się też zgodzić z tym, aby domieszka margaryny miała czynić masło specjalnie źle strawnym, chyba u wyjątkowo wrażliwych osobników. Produkt ten jest wogóle nie gorzej przyswajalny od masła a pod względem kalorycznym przewyższa go.

Mag. O s i p i a k: Zakażenie gruźlicą mleka w Poznaniu jest dosyć znaczne, jakkolwiek brak w tym kierunku chwilowo danych statystycznych.

Jakie firmy fałszują masło i miód — podawać P. Z. H. nie może ze względu na tajemnicę służbową. Informować o tym opinię publiczną mogą jedynie sądy, publikując w prasie wyroki.

Masło fałszowane można spotykać i w składach, zwłaszcza tak zwane masło wiejskie i deserowe, na których nie ma firmy i jej adresu. Dlatego radzę kupować masło w oryginalnych opakowaniach, na których umieszczona jest firma i dokładny jej adres, co wymagane jest przepisami ustawowymi.

Kol. W i t a s z e k (członek Wydziału) przedstawia następujący wniosek, jednogłośnie uchwalony przez zebranych: „Zebrani na wspólnym posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu oraz Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Higienicznego zwracają się do Zarządu Polskiego Towarzystwa Higienicznego Oddziału Poznańskiego, by tenże przeznaczył ze swych funduszów pewną sumę na zbadanie środków spożywczych w składach poznańskich i podał do publicznej wiadomości w gazetach te składy lub tych wytwórców, u których znajdzie zafałszowany towar. Zebrani motywują swe wystąpienie tym, że na rynku poznańskim zafałszowanie środków spożywczych, jak wynika z danych Państwowego Zakładu Higieny, prowadzącego badania środków spożywczych, jest na porządku dziennym, a Państwowy Zakład Higieny oraz władze nadzorcze z braku dostatecznych przepisów nie mogą wpłynąć na poprawę tego stanu".

Kol. W i t a s z e k (członek Wydziału): *„O termoregulacji w schronach i pomieszczeniach uszczelnionych"*. Przy budowie schronów i pomieszczeń uszczelnionych bardzo mało uwagi zwraca się na termoregulację. Tymczasem badania robione w schronach w Poznaniu wykazały, jak należało przypuszczać, że już po dwu godzinach pobytu w schronach siła oziębiająca powietrza tak zmalała, że ludzie znajdujący się w schronach przykro to odczuli. Przede wszystkim odczuli to jako przygnębienie psychiczne i niechęć do jakiegokolwiek wysiłku mechanicznego i umysłowego. Zwykłe urządzenia wentylacyjne nie są w stanie poprawić siły oziębiającej powietrze. Również nie są w stanie usunąć ze schronu przykro wonięjących gazów, które wydzielają się na skutek rozkładu naskórka brudnego i ciał organicznych, zawartych w brudnym ubraniu a wreszcie gazów jelitowych. Dla regulacji ciepła w ustroju należy zbudować specjalne śmigła wewnątrz schronu, któreby mogły wprowadzić powietrze w dowolnie szybki ruch a przez to skutecznie ochłodzić organizm. Ściany jako naturalne zbiorniki cieplne nie powinny być zastawione żadnymi przedmiotami. Radiatory, przez które przepływałaby stale zimna woda, przyczyniłyby się do usunięcia nadmiaru ciepła.

Sekretarz: *K. Stojałowski.*
Prezes: *W. Kapuściński.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 12 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr O s z a c k i.

Odczytano komunikat Zarządu Izby Lekarskiej Krakowskiej w sprawach podatkowych. Głos w tej sprawie zabiera Dr W e i n s b e r g.

Prof. Dr O s z a c k i *omawia przypadek pęknięcia ściany lewej komory serca na tle zawału.* Przypadek ten obserwowany był od samego początku, najpierw w domu chorego przez kol. M a z a n o w s k i e g o, potem w szpitalu na Oddziale IB. Choroba zaczęła się, na 13 dni przed zgonem, silnym bólem w okolicy lewej łopatki i w lewej połowie klatki piersiowej, ciepłota wynosiła 38°, tętno 80, ciśnienie krwi 140—80 RR. Przez następne 8 dni podmiotowo poprawa, spadek ciepłoty. W 9 dniu nagłe pogorszenie, duszność, ciepłota 37,6°, tarcie osierdziowe, urubilinogen w moczu. W 10 dniu - już po obserwacji szpitalnej — ciepłota 38°, tętno 120, leukocytoza 13.000, urobilinogen w moczu. Tarcie osierdziowe minimalne, sinica; bóle pomiędzy łopatka a kręgosłupem. W przededniu zgonu tarcie ustąpiło zupełnie, natomiast uderzenie koniuszkowe zaczęło się coraz wyraźniej wypukląć. W 13 dniu od początku choroby zgon nagły, ale minutowy, nie sekundowy, wśród objawów nasilenia sinicy, utraty przytomności. Tętno nitkowate, oddech krótki. Ekg. w przededniu zgonu wykazał małą deniwelację w I odpr., brak dekstrogramu, niski woltaż. Częściowo mogłoby się to tłumaczyć gwałtownym wystąpieniem ucisku przez bardzo szybko zbierający się płyn we worku. Stąd elektrokardiograficznie „nałożony" obraz zawału na *pericarditis.* W przypadku tym klinicznie rozpoznano *„coronariitis"*, a więc zmiany w tętnicach wieńcowych, czy to na tle miażdżycowym, czy zapalnym. Za tłem zapalnym mogło przemawiać przebycie przez chorego grypy przed kilkoma tygodniami. Dalej rozpoznano zawał mięśnia sercowego w obrębie lewej tętnicy wieńcowej *(ramus descendens).* Ponieważ nie rozpoznawaliśmy grożącego pęknięcia, przeto szybkie powiększanie się sylwety wypukowej serca tłómaczyliśmy sobie powstawaniem wysięku osierdziowego, tym bardziej, że równocześnie tarcie znikało. Stąd rozpoznanie zapalenia osierdzia, które autopsja potwierdziła, jakkolwiek nie rozstrzygnęła, czy płyn w worku osierdziowym był zapalny, i czy składową jego część stanowiła krew po pęknięciu ściany.

Dr Kowalczykowa *omawia łącznie z pokazem preparatu zmiany anatomiczne w przypadku przedstawionym przez Prof. Oszackiego.* Sekcyjnie stwierdzono w worku osierdziowym około 150 cm³ częściowo półskrzepłej krwi. W przedniej ścianie komory lewej było ognisko martwicze w mięśniu sercowym, zajmujące całą grubość ściany na przestrzeni 6 × 7 cm i sięgające do koniuszka serca. W obrębie martwiczo zmienionego mięśnia był otwór, który łączył komorę lewą z workiem osierdziowym. W ramieniu zstępującym lewej tętnicy wieńcowej znajdował się zakrzep ściśle wypełniający jej światło. Na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych stwierdzono tylko niewielkie plamki lipoidowe, w pozostałych tętnicach i w tętnicy głównej zmian miażdżycowych nie było. Nasierdzie całego serca było pokryte grubymi nalotami włóknika. W innych narządach, prócz przekrwienia zmian nie było. Sekcji szyi i głowy nie wykonywano. Przyczyną martwicy mięśnia sercowego i pęknięcia ściany komory lewej był zakrzep w dużej gałęzi wieńcowej. W przypadku tym nie można wykluczyć miażdżycowego tła zakrzepu. Jednak zmiany zapalne nasierdzia daleko rozleglejsze niż zazwyczaj w przypadkach pęknięcia serca wskutek miażdżycy naczyń wieńcowych oraz bardzo niewielkie zmiany miażdżycowe stwierdzone w tym przypadku, skierowują przypuszczenia w kierunku toksycznego lub zakaźnego tła zakrzepu, czego na podstawie danych mikroskopowych stanowczo rozstrzygnąć nie można.

W dyskusji kol. Szczeklik podkreśla, że przedstawiony przypadek przebiegał pod postacią zapalenia osierdzia. Wskazywała na to już początkowa obserwacja, która dawała typowe ułożenie chorego, jak przy zapaleniu osierdzia, wskazywał później wykazywany szmer tarcia osierdziowego i dalszy przebieg choroby. Silny ból też mógł być tłumaczony jako ból osierdziowy. Te postacie zawału mięśnia sercowego, na które zwrócił uwagę Pawiński, nie są częste już choćby dlatego, że zawał mięśnia sercowego ma raczej dążność do szerzenia się w głąb w kierunku wsierdzia, niż w kierunku osierdzia. Wspomina dalej kol. Szczeklik o konieczności różnicowania przypadków zawałów mięśnia sercowego z pęknięciem tętnicy głównej, które daje niejednokrotnie zupełnie podobne objawy.

Prof. Oszacki podnosi, że zmiany w naczyniach nie były miażdżycowe, a raczej zapalne. Zawał równocześnie rozszerzał się w kierunku wsierdzia i mięśnia sercowego.

Doc. Dr. F. Goebel (z Warszawy) wygłosił odczyt pt.: *„Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową"*. (F. Venulet, F. Goebel i R. Tislowitz).

Dotychczas nie posiadamy badań o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową. Widocznie uważano, że amoniak, jako zasada musi tym samym ustrój alkalizować. Jeden z nas (Venulet) w związku z pewną obserwacją kliniczną pierwszy wypowiedział pogląd, że amoniak podany doustnie w małych dawkach nietylko nie alkalizuje, lecz działa wręcz odwrotnie — zakwasza. Ściślejsze badania, przeprowadzone później na ludziach i psach potwierdziły to przypuszczenie.

1. Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm³ mleka nie tylko nie występuje, jeżeli psu podano z mlekiem 1 cm³ amoniaku 10%, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej krwi w stronę kwaśną.

2. Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm³ 2% roztworu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, jeżeli doda się amoniaku; obserwuje się nawet spadek zasobu zasad.

3. Amoniak podany dożylnie (od 0,10 do 1 cm³ 10% roztworu fizjologicznego soli) również obniża poziom zasobu zasad we krwi.

4. Stężenie jonów wodorowych we krwi całkowitej, oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego, w 5 i 15 min. po dożylnym wprowadzeniu amoniaku nie wykazywało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy (pH 7,36).

5. W dalszych badaniach u ludzi, którym jednocześnie z pierwszym śniadaniem podano 8 mg amoniaku (w postaci *liquor amm. anis.*), stwierdzono przede wszystkim wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym; ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy, w przeciwieństwie do wręcz odmiennego zachowania się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, tj. po samym śniadaniu.

6. Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego w moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i u psów, przemawia za współdziałaniem nerek w przesunięciu równowagi kwasowo-zasadowej pod wpływem amoniaku. Psy beznerkowe nie wykazują odchyleń w r. k. z. po dożylnym podaniu amoniaku.

Należy podnieść, że obniżenie się zasobu zasad oraz zmniejszenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym występuje również w alkalozie gazowej hiperwentylacyjnej. W badaniach naszych u psów nawet po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografionie wzmożenia czynności oddechowej, a u ludzi, gdy za pomocą spirometru rejestrowano pojemność oddechową oraz równocześnie rytm oddechowy, także nie stwierdzono zmian w porównaniu do normy otrzymywanej przed doustnym podaniem amoniaku. Dane te wykluczają w zupełności możliwość alkalozy hiperwentylacyjnej w naszych przypadkach. Co do mechanizmu wyjaśniającego przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną po podaniu małych dawek amoniaku, to pewne dane przemawiają za udziałem nerek w opisanym zjawisku. Wskaźnik amoniakalny moczu zarówno u psów, jak i u ludzi zmniejsza się, zmniejsza się wydalanie kwaśnych związków (St. Bartosiewicz). Po usunięciu nerek u psów nie stwierdzano wahań w poziomie zasobu zasad po podaniu amoniaku, w porównaniu ze znacznym obniżeniem jego u tych samych zwierząt przed usunięciem nerek. (F. Goebel i R. Tislowitz). (Streszczenie własne).

W dyskusji Prof. Dr Supniewski: Amoniak zasadniczo różni się od zasad metalicznych pod względem swego zachowania się w organizmie ssaków. Zasady metaliczne zawsze alkalizują organizm zwierzęcy, wówczas gdy amoniak właściwie nie winien tego czynić, bowiem zamienia się w tkankach zwierzęcych w obojętny mocznik. Byłoby rzeczą ważną prześledzić los amoniaku podawanego doustnie i dożylnie, a przede wszystkim prześledzić krzywą amoniaku krwi badanych zwierząt. Podawane przez autorów dawki amoniaku są zbyt małe, aby mogły wywierać wpływ na ogólny bilans azotowo-amonowy badanych zwierząt. Z doświadczeń autorów wynika, że podawany amoniak obniżał zasób zasad oraz obniżał prężność CO_2 w powietrzu pęcherzykowym oraz, że te obniżki musiały przebiegać równolegle, bowiem pH krwi nie zmieniało się. Autorowie stwierdzili dalej, że podawane dawki amoniaku nie wywierały wpływu na czynność ośrodka oddechowego oraz wiążą obserwowane zjawiska z zaburzeniami czynności nerek. Wykonane doświadczenia nie wykluczają jednak, że podany amoniak może działać drażniąco na ośrodki regulacyjne mózgu i rdzenia a tą drogą może powodować obserwowane zmiany.

Prof. Dr Skąpski (gość T-wa): Zgadzając się ze zdaniem przedmówcy, Prof. Supniewskiego, nie sądzę również, aby działanie amoniaku w ilościach podawanych w doświadczeniach prelegenta mogło mieć charakter bezpośredniego wpływu na równowagę kwasowo-zasadową. O ile jakikolwiek tego rodzaju wpływ jednak zachodzi, to możnaby to poznać po zmianie pojemności buforowej, która, jak można wnioskować z podanych przez prelegenta danych doświadczalnych, powinna zmniejszać się za dodaniem amoniaku. Alkalizacji spodziewać się trudno, zwłaszcza przy podawaniu amoniaku doustnie, ze względu na pośrednio wytwarzający się chlorek amonowy, hydrolizujący kwasowo. Wogóle należy pamiętać, że systemy buforujące oddziaływują na jakikolwiek czynnik zakłócający ich równowagę znacznie czulej zmianą swojej pojemności, niż zmianą swojego pH.

W odpowiedzi Doc. Goebel.

Sekretarz: *Dr Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 listopada 1935 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Zagadnienie koklusz u na tle kryzysu współczesnej medycyny"*.

Nauka o koklusz u wiąże się z nazwiskiem Pospischilla. Autor ten uważał koklusz, wbrew utartym poglądom, nie za chorobę kaszlu, ale dopatrywał się istoty choroby w procesach płucnych pod postacią spraw zapalnych oskrzeli, płuc, opłucnej, których przebieg jest zwykle przewlekły, często utajony, nawracający pod wpływem zakażeń mieszanych.

Odkrycie Pospischilla było dziełem obserwacji klinicznej i kontroli anatomo-patologicznej. Nauka ta wymagała sprawdzenia nie tylko przy pomocy tych samych metod badania, ale także przy zastosowaniu współczesnych metod myślenia fizjopatologicznego i współczesnych środków kliniczno-laboratoryjnych. Referent przyczynił się również do rozszerzenia i pogłębienia perspektywy problematu, poruszonego przez Pospischilla. Na bogatej kazuistyce referent wykazał, jaki stosunek zachodzi między kliniką kokluszu, a kliniką ostrych i przewlekłych zakażeń.

W szczególności wykazał bliskie podobieństwo i trudności różniczkowo-rozpoznawcze między gruźlicą a kokluszowym za-

paleniem płuc. Szukając metod różniczkowo-rozpoznawczych, dowiódł w 1923 r. bakterioskopijnie, a w r. 1928 biologicznie, że podział kliniczny gruźlicy na zamkniętą i otwartą jest konwencjonalny i niezgodny z faktami obserwowanymi w laboratorium.

Referent przedstawia na posiedzeniu szereg klisz, dowodzących podobieństwa rentgenologicznego gruźlicy i pneumopatyj kokluszowych, w szczególności podobieństwa prosówki gruźliczej i prosówki kokluszowej.

Referent przyczynił się do przebudowy poglądów Pospischilla na patogenezę niektórych encefalopatyj kokluszowych i rozstrzeni oskrzelowych, poruszając rolę kiły konstytucjonalnej w tym zagadnieniu. Raz chodzi o uczulenie układu nerwowego przez krętek kiły, drugi raz o zakażenie kiłą gruczołów dokrewnych (przysadki) i w skutku o niedomogę elastyczną oskrzeli. Teoria referenta z r. 1931 o patogenezie rozstrzeni oskrzelowych u dzieci kiłowych, zgłoszona na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. 14. IV. 1931, wychodziła z założenia, przyjmującego płuca za narząd nerwowo-naczyniowy i nerwowo-mięśniowy. W świetle dzisiejszych poglądów na dynamikę płucną procesów zapalnych narządu oddechowego, hipoteza ta wyprzedza pod względem czasu o 3 lata pojęcie pneumonii wagotonicznej Reinhardta z r. 1934. Ponieważ klinika kokluszu rozwija się pod znakiem tzw. repryzy w kaszlu i pod znakiem skurczu krtani — łatwo zrozumieć, że współczesne teorie o dynamice płucnej — (Luisada) znajdują w tej chorobie zastosowanie fizjopatologiczne.

Referent wykazał powinowactwo kokluszu z hematologią wieku dziecięcego, stwarzając w r. 1933 pojęcie „białaczki kokluszowej" (a. l.). Zagadnienie utajonego przebiegu kokluszu znajduje liczne analogie nie tylko w klinice gruźlicy. W klinice mikrobizmu utajonego ran wojennych (Policard, Desplat), w klinice opryszczki powrotnej, gośćca, czyraczności, posocznic gronkowcowych, a także w klinice kiły, której cała profilaksja u kobiety ciężarnej polega na fakcie częstości kiły utajonej u kobiety. Na wzór zakażeń „nieujawnionych" Nicolle'a wprowadził Mouriquand przed rokiem do kliniki awitaminoz podobne pojęcie dystrofii nieujawnionych, budzących się pod wpływem urazów fizjologicznych lub patologicznych *(beri-beri)*.

Nauka Pospischilla znalazła wyraz w fakcie zwiększonej częstości rozpoznań kokluszu w szpitalu Karola i Marii. Gdy w dziesięcioleciu 1913—1923 śmiertelność z kokluszu była oceniana na 0,2%, to w następnych 8 latach procent tylko sekcyjnego materiału śmiertelności z kokluszu wzrósł do 6% tj. 30 razy.

Nauka Pospischilla o kokluszu stwarzała nowe podstawy leczenia aeracją pneumopatyj dziecięcych oraz nowe zasady profilaksji zakaźnej tak w stosunku do ambulatoriów dziecięcych, jak i w stosunku do zagadnienia zapobiegania zakażeniom śródszpitalnym. Ideje te znalazły wyraz w agitacji referenta za potrzebą reformy ambulatoriów dziecięcych (1923) i za potrzebą zastosowania aeracji, jako racjonalnego środka do walki z zakażeniami śródszpitalnymi (1929).

Klinika współczesna przechodzi przesilenie z powodu odwrotu od haseł Virchowa ku myśleniu fizjologicznemu i z powodu rozrostu biologii z następową skłonnością ku kierunkom humoralno-patologicznym w klinice. Kryzys współczesnej medycyny grozi niebezpieczeństwem symplistycznego myślenia, którego najczęstszym wyrazem jest: 1) dążność zadowalniania się treścią doktryn globalnych humoralno-patologicznych bez wysiłku obserwacji klinicznej; 2) dążność „rozwiązywania" zagadnień przy pomocy schematyzacji i rejestracji, które z lekarza obserwatora czynią urzędnika; 3) dążność przesadnego kultu dla techniki specjalistycznej kosztem obserwacji klinicznej.

Nauka o kokluszu może służyć za przykład, jak utalentowana i pracowita obserwacja kliniczna jest płodna w skutki i w jakim stopniu służy za narzędzie zdobywania prawdy w medycynie. Pojęcie nowe, zdobyte obserwacją, znajduje rozszerzenie i pogłębienie ze strony anatomii, fizjologii, laboratorium, rentgenologii i prowadzi wreszcie nie do nowej, symplistycznej, globalnej doktryny, ale do zdobycia jednego szczebla prawdy. Brak cech uniwersalnej doktryny, brak zaspokojenia w „prosty sposób" wszystkich wątpliwości dotyczących badań bakteriologicznych, biologicznych i patologicznych w nauce o kokluszu nie jest słabością tej nauki, ale dowodem świadomości, że potrzeba zachować rezerwę w okresie przeżywanego obecnie kryzysu patologii i bakteriologii w związku z nauką o zarazkach niewidzialnych. Ten kryzys wiedzy bakteriologicznej, nie obalając głównych praw Pasteura o swoistości gatunków, niemniej dowodzi, jak genialna doktryna Pasteura, dawniej dla patologii wystarczająca, jest dziś dla nas, właśnie z powodu zbytniej prostoty za ciasna. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Deringowa wnosi sprostowanie co do pokazów rentgenologicznych, w których rozpoznawano gruźlicę lub adenopatię gruźliczą. Przypadki te mogą być podobne do gruźlicy, ale obustronne zagęszczenie wnęk z powiększonymi gruczołami przemawia raczej za kokluszem. Przypadki te różnią się nieco od gruźlicy: rysunek płuc w postaci smug przyoskrzelowych w kokluszu wyraźnie się zaznacza, podczas gdy w gruźlicy mamy wyraźne równomierne zacienienie. Jeden z przypadków był rozpoznawany jako gruźlica prosówkowa. W tym okresie nie można było odróżnić kokluszu od gruźlicy, dopiero po 2 latach zmiany w płucach ustąpiły, pozostał tylko rysunek oskrzelowy. Co się tyczy częstości zapaleń opłucnej w kokluszu, to Kol. Dering w 38 przypadkach kokluszu badanych rentgenologicznie, gdzie były robione również zdjęcia, znalazła tylko 3 wysiękowe zapalenia opłucnej lewej, 4 przypadki zapalenia opłucnej śródpiersiowej i opłucnej międzypłatowej. W sumie opłucna była zajęta w 8 przypadkach. Rzeczywiście, obrazy te zmieniają się dość prędko i dzieci badane po 2 czy 3 miesiącach nie wykazują już żadnych zmian. Odmy samoistnej w kokluszu nie widziała ani razu.

Kol. Kotarska-Dettloff: jakkolwiek tylko kilkumiesięczna uczennica Dr. Pospischilla, z okresu wojny, po wielu latach nauczyła się doceniać jego rewelacyjne, a podówczas ogólnie z zastrzeżeniami przyjmowane poglądy, czy to na koklusz, czy na leczenie dużymi dawkami surowicy błonicy, czy też na leczenie operacyjne. I kiedy zdarzyło się Kol. Kotarskiej popełnić błąd rozpoznania rzekomej gruźlicy, która się okazała nierozpoznanym kokluszem, czy kiedy widziała skutki niedostatecznych dawek surowicy, wtedy miała w pamięci niezapomniane *memento* Dr. Pospischilla. Niezapomniana została bystrość jego obserwacji i obserwacji lekarskiej, a przede wszystkim etyka lekarska, zwłaszcza jako lekarza chorób zakaźnych i poczucie jego odpowiedzialności wraz z ponoszeniem konsekwencji. O ile dziecko w czasie pobytu w szpitalu zapadło na inne zakażenie, odbywało się żmudne śledztwo, gdzie, skąd i jak się dostać mogło. Równocześnie imponowało śmiałe jego przyjmowanie winy na siebie, wobec rodziny i mimo po brzegi wypełnionego szpitala — zatrzymywanie dziecka aż do zupełnego wyzdrowienia itd. Jego największą troską była niemożność utrzymania dostatecznej aseptyki w szpitalu; usiłowaniem jego było wprowadzenie jak największej karności profilaktycznej wśród personelu. Wzruszająca także była u Dr. Pospischilla znajomość psychologiczna dziecka. Czy krzyknięcie, czy dobre słowo zawsze osiągały swój cel, bo dziecko się uspokajało. Kol. Kotarska nie dziwi się więc prelegentowi, że mimo swego rzeczowego krytycyzmu i własnego intelektu naukowego z takim pietyzmem przechowuje naukę swego patrona, zwłaszcza że, jak jej wiadomo, z tradycji szpitala Wilhelminy i Dr. Pospischill wysoko cenił Dr. Mikułowskiego, jako swego asystenta, a sprostać wysoko stawianym wymogom szefa nie było łatwo.

Kol. Falencik W. nie chce występować z krytyką, ale zastrzega się, że jeżeli w przypadku wysiękowego zapalenia płuc. płyn wysiękowy zastrzyknięty śwince nie daje dodatniego wyniku gruźliczego, to niekoniecznie zapalenie opłucnej musi być pochodzenia kokluszowego, gdyż znane są przypadki gruźliczego wysiękowego zapalenia opłucnej, w których wstrzyknięcie śwince morskiej płynu z jamy opłucnej nie dawało wyników dodatnich. W rozmazach z gruczołów świnek morskich nie można było znaleźć gruźlicy. Świnki te jednak w następstwie wstrzyknięcia płynu z opłucnej posiadały dużo ciał odpornościowych. Wstrzyknięcia te wystarczały, aby świnki były zabezpieczone przed zapadnięciem na gruźlicę uogólnioną.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa jest zdania, że kto ma doświadczenie w nakłuciach opłucnej u dzieci, ten przekonał się, jak często bywają surowicze wysięki opłucnowe i jak są one efemeryczne. Dla rozpoznania wysięków gruźliczych innej metody nie mamy, jak tylko zastrzykiwanie śwince morskiej. Zajęcie gruczołów wnękowych w kokluszu może przypominać gruźlicę.

2. Kol. Zawodziński T. *wygłosił odczyt: „Próby określenia stanu hormonalnego w przypadkach mięśniaków macicy"*.

W pierwszej części niniejszej pracy stwierdzono, że krążenie krwi w przypadkach mięśniaków macicy ma pewne cechy podobne do krążenia w stanach nadczynności tarczycy.

W obecnej pracy próbowano określić stan czynnościowy gruczołów dokrewnych, a więc jajnika, przysadki mózgowej (jej przedniego płata) i tarczycy.

Czynność jajnika starano się określić oznaczając hormon rujowy (estrynę) we krwi. Stosowano przy tym zmodyfikowaną przez Truszkowskiego metodę Franka i Goldbergera oraz metodę Macheboeuf'a. Z 24 przypadków mięśniaków macicy tylko jeden raz stwierdzono zawartość estryny we krwi: u kobiety 49-letniej w II dniu miesiączki.

Jako materiał kontrolujący służyło 48 przypadków, bez mięśniaków macicy. W grupie tej otrzymaliśmy 3 wyniki dodatnie:

a) na 30 dzień 35-dniowego cyklu miesiączkowego, b) w przypadku raka jajnika i c) na 22 drugi dzień po poronieniu.

Wyniki powyższych 72 badań uznać należy za ujemne. W moczu estryny nie określano ze względów zasadniczych, a mianowicie z powodu braku ustalonych norm wydzielania tego ciała z moczem. W kilku badanych w ten sposób przypadkach stwierdzono we wszystkich obecność estryny w moczu (przy użyciu 1 litra moczu). U kobiet nie miesiączkujących (7) estryny z moczu wykryć się nie dało.

Tak zwanego hormonu gonadotropowego przedniego płata przysadki mózgowej we krwi nie udało się wogóle wykryć; w moczu zaś (przy użyciu 1 litra metodą Tunka, zmodyfikowaną przez Truszkowskiego) wykryto w 17 przypadkach mięśniaków macicy w jednym tzw. II reakcję dodatnią (punkty krwawe), w dwóch innych słabo dodatnią reakcję I.

W 6 przypadkach przeznaczonych do kontroli ani razu nie wypadł dodatnio odczyn na tzw. prolan.

Jak wiadomo, odczyn dodatni na tzw. prolan, czy na tzw. hormon gonadotropowy p. p. p. m. następuje przy braku anatomicznym lub czynnościowym jajników lub przy ich bardzo osłabionej czynności. U zdrowej prawidłowo miesiączkującej kobiety ciała tego zazwyczaj się nie wykrywa.

Próby bezpośredniego oznaczenia hormonu tarczowego lub tyreotropowego, czy to za pomocą próby na meksykańskich jaszczurkach, czy na podstawie wzmożenia podstawowej przemiany materii myszek, aparatem Supniewskiego, czy na drodze mikroskopowych tarczyc myszek (spodziewaliśmy się stwierdzić zmniejszenie ilości koloidu i powiększenie nabłonków), zawiodły w zupełności.

Wobec powyższego wykonaliśmy w 22 przypadkach mięśniaków macicy określenie podstawowej przemiany materii aparatem Krogh'a, określając jako granicę błędu od — 12 do + 12%.

W wyniku tych badań stwierdzaliśmy w 13 przypadkach wzmożenie podstawowej przemiany materii.

Uwzględniając równoczesne nasze badania pracy i wydajności tętnic sfigmobolometrem Sahli'ego widzieliśmy zastanawiające występowanie wzmożonej przemiany materii ze wzmożeniem pracy serca.

Rozpatrując dalej objawy, jakie dawały mięśniaki w poszczególnych przypadkach, zauważyć można, że w grupie przypadków ze wzmożoną przemianą materii oraz ze zwiększoną pracą tętnic przeważało krwawienie, jako objaw naczelny schorzenia, w grupie z normalną przemianą materii i nie zwiększoną pracą serca objawem głównym przeważnie był ucisk guza.

Jasne jest, że w ostatnio wspomnianych przypadkach mięśniaków jedynym leczeniem przyczynowym może być operacyjne wycięcie nowotworu. Natomiast w poprzednio wspomnianej grupie przypadków, gdzie na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia czynnościowe, wskazane jest leczenie czynnościowe. Niestety dotychczas nie znamy właściwego leczenia czynnościowego mięśniaków nie dających objawów anatomicznych. Dotychczas stosowane rentgenowskie naświetlanie jajników wyłącza ostatecznie jajniki ze sfery działania wkrewnego, a co za tym idzie nie jest obojętne dla całego ustroju.

Badania nasze miały na celu zwrócenie uwagi na stosunki hormonalne w przypadkach mięśniaków w nadziei, że może na tej drodze uda się znaleźć sposób leczenia czynnościowego tego schorzenia. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. B a r t o s z e k T., członek T-wa, zapytuje, czy były robione badania aparatem Krogh'a, kilkakrotnie u jednej chorej, gdyż jednorazowe badanie przy pomocy tego aparatu nie daje dodatniego wyniku. Emocja i trudności oddychania przez ustnik tego aparatu powodują, że krzywa oddechowa jest wyższa. Następne krzywe są zazwyczaj niższe. Podwyższenie przemiany materii o 13 do 16% nie jest duże i może być spowodowane czynnikami ubocznymi. Jednorazowe badanie aparatem Krogh'a nie wystarcza do oceny czynności tarczycy.

Kol. W ę g i e r k o R., członek T-wa, zapytuje prelegenta, czy wzmożenie podstawowej przemiany materii u kobiet z mięśniakami macicy jest rzeczą znaną w piśmiennictwie, czy też nie. Szkoda, że prelegent nie rozstrzygnął tego tematu innymi metodami badania. Metody stosowane przez prelegenta nie mogą dać na to pytanie odpowiedzi. Metoda sfigmobolometryczna jest dziś całkowicie zarzucona. Również aparat Krogh'a jest dziś starą metodą wobec nowszych ściślejszych metod. O wzmożeniu podstawowej przemiany materii mierzonej aparatem Krogh'a możemy mówić tylko w tym przypadku, gdy wynosi ona 25 do 30% ponad normę. Przypadki ze wzmożoną przemianą materii o 12 do 13% należałoby odrzucić.

Kol. Z a w o d z i ń s k i T. oświadcza, że w prelekcji swej zapowiedział z góry, iż spodziewał się zarzutów z powodu zastosowania aparatu Krogh'a, jednak zmuszony był stosować tę metodę, gdyż pracował na obcym terenie i warunki miejscowe nie pozwalały na inny wybór, zresztą aparat Krogh'a jest więcej znany, mniej absorbujący czasu i łatwiejszy, a więc dla niespecjalistów więcej dostępny. Jeżeli chodzi o cyfry, to w 6 przypadkach podwyższenie podstawowej przemiany materii przekracza 20%, a inne przypadki zbliżają się do 20%. Jeśli chodzi o zagadnienie, czy stwierdzano już wzmożenie przemiany materii w przypadkach mięśniaków macicy, to badań w tym kierunku nie prowadzono. Starsi klinicyści dawno stwierdzili, że z tarczycą u kobiet z mięśniakami macicy coś jest w nieporządku. Opisując stan kliniczny tych chorych, podkreślali u nich objawy, które możnaby przypisać tarczycy. Współistnienie objawów tarczycowych w przypadkach mięśniaków macicy jest podnoszone w piśmiennictwie już od dawna. Potwierdzenia jednak tego zjawiska z pomocą odpowiednich aparatów nie przeprowadzono. Badania aparatem Krogh'a były wykonywane u każdej chorej tylko raz, jednak były przeprowadzane z uwagą i starannością tak, że krzywa oddychania była równomierna i pozbawiona wychyleń występujących przy zdenerwowaniu. Do statystyki były przyjęte tylko te przypadki, które były pewne.

Prezes: w. z. *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *J. Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

P r o t o k ó ł I p o s i e d z e n i a w dniu 13 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław J a s i ń s k i.

I. *Pokazy.*

1. Doc. Dr. W ą s o w s k i *przedstawia:* a) *chorego po usunięciu torbieli powrózka językowo-tarczowego.*

Chory 22 lat, od 2 lat zauważył na szyi guz, który stopniowo się powiększał, nie wywołując żadnych dolegliwości. Badanie stwierdza na szyi w linii środkowej, w okolicy kości gnykowej guz okrągły, elastyczny, ruchomy, wielkości orzecha włoskiego. Ruchomość na boki wyraźnie zaznaczona, przy połykaniu widać ruchy guza. Rozpoznano torbiel powrózka językowo-tarczowego. Operacja sposobem Sifstrunka, wyłuszczono guz całkowicie. Guz związany z kością gnykową. Po odcięciu widać otwór w kości gnykowej, przez który zachodziła w głąb odnoga guza. Usunięto górną kostną ścianę otworu, nie wycinając kości gnykowej; usunięto też całą przetokę. Założono dren, który został usunięty na 5 dzień. Wygojenie rany przez rychłozrost. Chory jest na obserwacji przeszło 3 miesiące, nawrotu nie ma.

b) *przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.*

Chory 19 lat, od 7 lat cierpi na ropienie z lewego ucha. Od 5 dni zjawiły się bóle ucha, a od 3 dni bóle głowy. W dniu przyjęcia do Kliniki miał nudności; badanie stwierdza: zwężenie przewodu zewnętrznego lewego, opuszczenie tylno-górnej ściany, wydzielina ropna, skąpa. Na wyrostku sutkowym blizny po przetokach. Słuch — 0. Próba cieplna bez wyniku. Oczopląs samoistny w prawo. Sztywność karku, Gordon, obustronny Kernig. Babiński niewyraźny po stronie lewej. Żywy dermografizm; badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: pleocytoza 1336, Pandy, Nonne-Appelt: białka 0,825‰. Zabieg doszczętny: ogromny perlak, który zniszczył całkowicie przewód. Zatoka na dużej przestrzeni obnażona, na niej masy perlakowe. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki. Stan po zabiegu bardzo ciężki. Objawy oponowe trwają. Następnego dnia po zabiegu zaczęto stosować codziennie nakłucia lędźwiowe, wypuszczając około 30 cm³ płynu i wpuszczając po 15 cm³ powietrza. Po każdym wpuszczeniu powietrza bóle w potylicy, trwające około 10 minut. Na 5 dzień po operacji wystąpił niedowład m. twarzowego, który obecnie powoli ustępuje. Po 14 dniach leczenia (stosowano 4-krotnie zastrzyki hemtysalu), otrzymał chory razem 110—120 cm³ powietrza dolędźwiowo, stan poprawił się, objawy oponowe ustąpiły całkowicie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: pleocytoza 150, Pandy, Nonne-Appelt: białka 0,33‰.

c) *przypadek ciała obcego w przełyku u chorego umysłowo.*

Przed pół rokiem chory połknął orzełek metalowy od czapki wojskowej. Były bardzo duże trudności w wydobyciu, sprowadzono ciało obce do żołądka; obecnie chory połknął kawałek drutu grubego, wygiętego podkowiasto. Trudności w wydobyciu polegały na tym, że ostre końce drutu zwrócone ku górze wbijały się w ścianę przełyku. Należało użyć bardzo grubej rury ezofagoskopowej, którą wprowadzono na jeden koniec drutu, po czym drugi koniec chwycono okrągłymi kleszczykami. Ciało obce wydobyto.

2. Prof. Dr. K. M i c h e j d a *przedstawia chorego przyjętego do Kliniki z przetoką po wyjęciu żebra z powodu lewostronnego gruźliczego zapalenia opłucnej, powikłanego zakażeniem mieszanym.*

Chorego leczono operacyjnie, w 1 akcie wyrywając nerw przeponowy, w 2 akcie dokonując torakoplastyki sposobem Sauerbrucha z wycięciem 11 żeber (od 11—1 włącznie). Wynik operacyjny pomyślny. (Demonstracja zdjęć rentgenowskich wykonanych przed i po zabiegu).

3. Prof. Dr. M. Rose *przedstawił chorą, którą przyjęto do Kliniki z powodu od dłuższego czasu utrzymujących się bólów głowy i znacznego coraz się zwiększającego osłabienia wzroku.* Stwierdzono też ponadto wymioty i wyraźne objawy uciskowe, na dnie oka: tarcze zastoinowe; chorą po naradzie z chirurgiem poddano operacji, której dokonano na dwóch posiedzeniach, początkowo w znieczuleniu miejscowym, później zaś ogólnym usunięto guz kąta móżdżkowo-mostowego. Ogólny stan chorej uległ wyraźnej poprawie po zabiegu, wzrok się też poprawił.

W dyskusji: Prof. A. Hiller zapytuje, czy w przypadku Doc. Dr. T. Wąsowskiego była badana wycięta torbiel histologicznie.

Dr. Zarcyn do przypadku przedstawionego przez prof. Michejdę podaje, że przed rokiem robił podobną torakoplastykę; zapytuje ponadto, czy przy wycinaniu żeber sposobem podanym przez prelegenta nie napotyka się na zbyt duże trudności oraz czy nie lepiej zabieg ten wykonywać w 2 posiedzeniach.

Co do przypadku omawianego przez prof. Rosego, to miał możność widzieć dokonywanie takiego zabiegu w Paryżu, gdzie robiono w znieczuleniu miejscowym i w czasie 1 posiedzenia. Po zabiegu chory czuł się zupełnie dobrze.

Prof. Michejda zaznacza, że pierwszy akt zabiegu wykonał też w znieczuleniu miejscowym, drugi zaś w uśpieniu eterowym z tego powodu, że chora nie godziła się na zabieg operacyjny, a operację wykonać musiano na podstawie zgody rodziny. W tych warunkach trzeba było zaniechać znieczulenia miejscowego.

W odpowiedzi dr. Zarcynowi podkreśla wyższość sposobu Sauerbrucha nad wspomnianym przez przedmówcę sposobem Schedego.

Prof. Rose *w odpowiedzi* dr. Zarcynowi zaznacza, że zabiera głos w sprawie chirurgii nie jako fachowiec, uważa jednak, że chirurg operujący w mózgu musi być przygotowany na wszystko, a dwuczasowe dokonywanie zabiegu częstokroć jest niezbędne, gdyż już sama rozległość zabiegu do tego zmusza. Nic zresztą nie przemawia za tym, by nie przerywać operacji, a dużo jest wskazań, by operację przerwać. Zasadą operacji jest, by przy znieczuleniu miejscowym chirurg miał możność kontrolowania stanu chorego, w tym celu przy takim zabiegu jeden asystent jest przeznaczony specjalnie do podtrzymywania rozmowy z operowanym.

Doc. Dr. Wąsowski *w odpowiedzi* prof. Hillerowi: badania histologiczne zostały dokonane i wynik ich zostanie dokładnie opisany przy szczegółowym omówieniu przypadku.

II. *Referaty.*

Prof. Dr. St. Hiller: *„Przysadka mózgowa".*

Prelegent przedstawia obecne poglądy na rozwój i budowę histologiczną przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na mechanizm wydzielania tego gruczołu, zobrazował morfologiczne zmiany, występujące w przysadce w toku okresów płciowych i ciąży oraz zreferował wyniki własnych badań związku pomiędzy budową gruczołu i cechami rasowymi zwierząt.

W dyskusji: Prof. W. Mozołowski: W pracy chemika fizjologicznego w badaniu hormonów odróżnić można następujące etapy: wyosobnienie hormonu, oznaczenie jego budowy, synteza. Otrzymane dotychczas syntetycznie hormony: adrenalina, tyroksyna i androsteron charakteryzują się szczególnymi własnościami, które pozwalają określić ich obecność nie tylko ich działaniem fizjologicznym, lecz za pomocą odczynów chemicznych. Bardzo wielka czułość metod fizjologicznych może nieraz w błąd wprowadzić badacza, dążącego do wyosobnienia danego hormonu; przykładem może być działanie adrenaliny na wyosobnione serce żaby, które daje się wykazać jeszcze w stężeniach $1:10^{18}$. Z licznych hormonów przysadki mózgowej nie udało się dotychczas żadnego wyodrębnić. Wynikiem dotychczasowych badań biochemicznych jest jedynie oddzielenie poszczególnych hormonów we frakcjach nie wykazujących działań innych hormonów. Za takie jednostki hormonalne należy uważać w przednim płacie przysadki: hormon gonadotropowy, wzrostowy, tyreotropowy i prolaktynę; wszystkie one wykazują własności podobne do białek; oczywiście przed ich wyosobnieniem nie można nic pewnego powiedzieć o ich chemicznej istocie. W tylnym płacie wyróżniamy: ocytocynę i wazopresynę; zachowanie się ich zdaje się wskazywać, że masa cząsteczkowa ich jest mniejsza niż 1000, a więc należą do ciał, których strukturę można badać dostępnymi dziś metodami.

Prof. K. Pelczar podkreśla wielką różnorodność działania hormonów przysadkowych na ustrój.

Prof. E. Lelesz zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w badaniach przysadki spraw korelacji, jakie istnieją między hormonami, a czynnikami egzogenicznymi. Przytacza wyniki prac Zakładu Fizjologii Zwierząt U. S. B., wykazujące analogię oraz współzależność wpływów witamin i hormonów na reprodukcję, podkreśla fakt znoszenia objawów awitaminozy E przez zastrzyki hormonów gonadotropowych, zawartych w przednim płacie przysadki. Podawanie zwierzętom witaminy E w nadmiarze działa analogicznie do podawania hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, wywołując u młodocianych szczurów przedwczesną dojrzałość płciową. Nie zawsze należy przypisywać hormonom bezwzględną swoistość działania; czynności gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu regulowane są bowiem, między innymi, w znacznej mierze przez czynniki pochodzenia egzogenicznego; należy brać pod uwagę sprawy działania kompensatorycznego, synergetycznego i antagonistycznego.

Prof. Rose zwraca uwagę na zawiłość problemu przysadki mózgowej, gdyż, jak się okazuje, w rachubę muszą być brane wszystkie części przysadki.

Prezes: *W. Jasiński.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

IV Międzynarodowy Kongres Pediatrów odbędzie się w Rzymie w czasie od 27—30 września 1937 roku.

IX Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 8—14 maja 1937 r.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 29 października br. Porządek dzienny: 1. Pokazy chorych: a) Dr. Karbowski: Przypadek ropnia przestrzeni pajęczynowatej rozpoznany klinicznie i operowany; b) Dr. Karbowski i Dr. Jabłoński: Przypadek operowanego tętniaka tętnicy szyjnej; c) Dr. Koenigstein: Ciało obce w przegrodzie nosowej; d) Dr. Karbowski i Dr. Weintal: Krwotok z nosa z zejściem śmiertelnym; e) Dr. Koenigstein: Przypadek uporczywego krwawienia z nosa; f) Dr. Tencer: Przypadek ropnego zapalenia opon powikłany w dalszym przebiegu ropniem mózgu; g) Dr. Karbowski: Przypadek zapalenia szpiku kostnego pokrywy czaszki. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Szmurło: Wrażenia z Międzynarodowego Zjazdu Oto-Laryngologów. 4. Dr. Czarnecki: Wrażenia ze Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofii. 5. Wolne wnioski.

Różne.

Z kraju.

Ukazało się nowe czasopismo poświęcone chirurgii klinicznej i technice operacyjnej pt.: *Chirurg Polski.* Wydawcami i redaktorami są Dr. Jan Kołodziejski, Doc. Dr. Jerzy Rutkowski, płk. dr. Tadeusz Sokołowski i Doc. Dr. Jan Zaorski. Pismo to ukazywać się będzie na razie jako miesięcznik, a zostało zaprojektowane jako dwutygodnik.

W dniach 5—8 września br. odbył się w Warszawie I Zjazd Ogrzewników Polskich, na którym została wysunięta doniosła z punktu widzenia zdrowia publicznego sprawa udoskonalenia techniki wentylacji i spopularyzowania metod racjonalnego wietrzenia mieszkań, zakładów pracy i lokalów publicznych.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł. 12.—
zagranicą	zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.